

THESIS

MUNICH

1967

EINE KLINISCHE UND ELEKTROMYOGRAPHISCHE
UNTERSUCHUNG VON PATIENTEN MIT PERI-
PHEREN FACIALISPARESEN UND FACIALIS-
ANASTOMOSEN

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

ANITA BIRNBERGER geb. COHNEN

Aus der Abteilung für klinische Neurophysiologie
(Leiter: Professor Dr. A. Struppler)
der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Dr. G. Bodechtel

EINE KLINISCHE UND ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG VON
PATIENTEN MIT PERIPHEREN FACIALISPARESEN UND FACIALISANASTOMOSEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
ANITA BIRNBERGER, GEB. COHNEN

aus

München

1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. A. Struppler

Mitberichterstatter: Professor Dr. Dr. G. Bodechtel

Dekan: Professor Dr. F. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Oktober 1967

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Anatomie und Physiologie der Augenlider	2
A) Entwicklungsgeschichte und Anatomie	2
B) Formen der Lidbewegung und ihre Bedeutung für das Auge	5
1) Der spontane Lidschlag	6
2) Die Lidschlußreaktionen	7
a) Der Glabellareflex	8
b) Der Cornealreflex und andere nociceptive Reflexe	9
III. Eigene Untersuchungen zum Innervations- modus der reinnervierten Gesichtsmuskeln	11
A) Fragestellung und Methodik	11
B) Die Untersuchungsergebnisse	13
1) Facialisparesen	13
2) Facialisanastomosen	30
IV. Diskussion	46
V. Zusammenfassung	52
VI. Literaturangaben	54



Digitized by the Internet Archive
in 2026

E I N L E I T U N G

Es finden sich nur wenige Veröffentlichungen, die sich elektromyographisch mit der reinnervierten Gesichtsmuskulatur nach Facialisparesen oder nach Facialisanastomosen befassen. Allen bisher durchgeführten Untersuchungen lag eine klinische Fragestellung zugrunde. Man versuchte mit Hilfe der Elektromyographie eine Prognose über den Verlauf der Parese zu stellen, wobei man Zeichen der Denervierung und der Reinnervation zusammen mit den klinischen Untersuchungsbefunden auswertete. Die Fragestellung dieser Arbeit soll eine neurophysiologische sein. Wir untersuchten acht Patienten mit Facialisparesen verschiedener Genese und eine gleiche Anzahl von Personen mit Facialisanastomosen klinisch und mit Hilfe der Elektromyographie und versuchten dadurch einen Beitrag zur Kenntnis des Innervationsmodus der reinnervierten Gesichtsmuskulatur zu liefern.

Vor der Beschreibung der Untersuchungsergebnisse und ihrer Diskussion sei eine Übersicht der Anatomie und Physiologie der Lidmuskulatur zusammengestellt, da wir im Bereich der Gesichtsmuskulatur vor allem aus dem M. orbicularis oculi ableiteten. Die willkürlichen und reflektorischen Bewegungen dieses Muskels ermöglichen differenzierte Aussagen über die Quantität, Qualität und örtliche Verteilung der ihn erreichenden Impulse. Das Elektromyogramm seiner motorischen Einheiten zeigt deshalb am empfindlichsten eine Störung der Innervation und ist daher für unsere Untersuchungen besonders gut geeignet.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Struppler für die Überlassung dieses interessanten Themas und die vielfältige Hilfe bei der elektromyographischen Untersuchung und der Auswertung der Befunde herzlich danken.

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER AUGENLIDER

Entwicklungsgeschichte und Anatomie

Vor der Beschreibung der Anatomie der menschlichen Augenlider soll eine kurze Zusammenfassung der phylogenetischen Entwicklung des Lides erfolgen. Außerdem werde ich eine Schutz Einrichtung des Auges beschreiben, die Nickhaut der niederen Wirbeltiere und Vögel, die beim Menschen nur noch rudimentär als Plica semilunaris vorhanden ist.

Als einfachste Form der Lider findet man bei Fischen um das Auge herum Hautwülste, in die Muskelfasern eingelagert sind. Die übrigen Kaltblütler besitzen ein ausgeprägtes Unterlid, die Vögel endlich wie auch die Säugetiere ein vollständiges Ober- und Unterlid.

Besser ausgebildet als die Lider ist bei den Fischen, Amphibien und Reptilien die oben erwähnte Nickhaut, eine fibröse oder knorpelige Platte, die bei im Wasser lebenden Tieren - das Auge ist hier nicht im gleichen Maß wie am Land gefährdet - nur einige Muskelfasern enthält, schon bei den Reptilien aber durch einen eigenen Muskel, den M. pyramidalis versorgt wird. Bei den Vögeln, die neben den gut entwickelten Lidern auch eine Nickhaut haben - welche alleine spontane Lidschläge ausführt (Haberich, 1958) - wird diese von zwei intraorbital gelegenen Muskeln bewegt, die beide vom VI. Hirnnerven versorgt werden.

Beim Menschen übernehmen die Lider den einzigen Schutz der Augen.

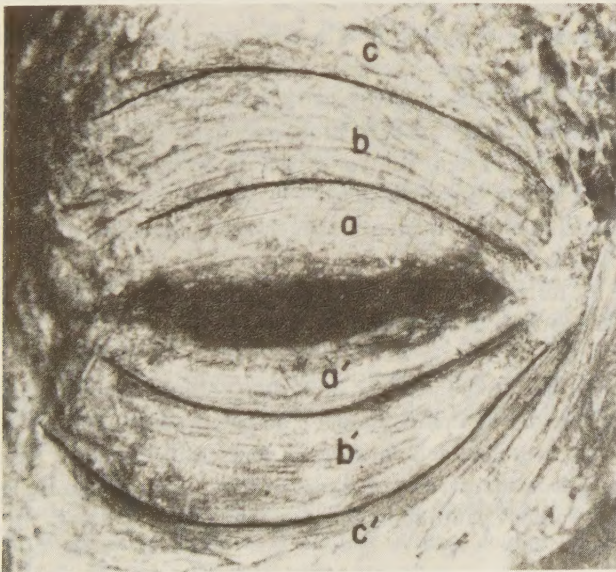
Zur Lidmuskulatur gehören die beiden quergestreiften Muskeln - der M. levator palpebrae und der M. orbicularis oculi - und eine dünne Lage glatter Muskulatur - der M. tarsalis Mülleri am Oberlid und der Landströmsche Muskel am Unterlid.

Der Müllersche Muskel entspringt teils von der Tenonschen Kapsel des Bulbus, teils von der Unterseite des Lidhebers und strahlt in den Oberrand des Tarsus superior ein. Die glatte Muskulatur des Unterlids besteht aus Muskelfasern, die in das Septum orbitale inferior eingelagert sind. Diese glatte Muskulatur wird durch sympathische Fasern aus dem Centrum ciliospinale innerviert und erweitert die Lidspalte.

Ihr Synergist, der M. levator palpebrae, entspringt mit den geraden Augen-

muskeln am Anulus tendinosus, liegt von elastischem Gewebe umhüllt über dem M. rectus superior, geht am oberen Fornix in seine Sehne über und setzt einerseits am tarsus superior, andererseits an der Haut in der Gegend der Oberlidfurche an. Der vom N. oculomotorius innervierte Muskel hat neurophysiologisch die gleichen Eigenschaften wie die äußeren Augenmuskeln. Ein Neuron umfaßt 5 - 7 Muskelzellen. Die Afferenzen aus den zahlreich vorhandenen Dehnungsrezeptoren laufen über den N. oculomotorius. Der in diesem Zusammenhang wichtigste Muskel, der M. orbicularis oculi, entwickelt sich zusammen mit der übrigen Gesichtsmuskulatur aus dem Mesoderm des Zungenbogens. Er besteht aus konzentrisch um die Lidspalte angeordneten Muskelbündeln, die dachziegelartig übereinander liegen und sich so Längenänderungen in der Vertikalen durch Änderung ihres Neigungswinkels anpassen können (Rohen, 1953). Man kann am M. orbicularis oculi anatomisch und funktionell drei Teile unterscheiden:

Die Pars orbitalis (1), die vom Processus frontalis des Oberkieferfortsatzes,



a, a' pars praetarsalis, b, b' pars praeseptalis, c, c' pars orbitalis

dem Ligamentum palpebrale mediale und einem Bindegewebsstreifen zwischen Crista lacrimalis anterior und posterior entspringt und konzentrisch zu den beiden anderen Teilen verläuft, teilweise auch in die umgebende Muskulatur einstrahlt. Die Pars praeseptalis (2), die vor dem Septum orbitale gelegen von der nachfolgenden Pars praetarsalis (3) durch die Lidfurche getrennt ist.

Die beiden letzten Anteile bilden den sogenannten palpebralen Teil des Muskels, somit die muskulöse Grundlage für die Lider. Für ihre Stabilität ist der Tarsus superior und inferior verantwortlich. Beide Tarsi sind gemeinsam am inneren Lidband, an der Wand des Tränensackes und am äußeren Lidband befestigt.

Elektromyographische Arbeiten Gordons 1951 sowie Beobachtungen, die Gad schon 1883 machte, rechtfertigen die Unterteilung des Muskels in funktionell verschiedene Anteile. Dabei kann man 3 verschiedene Fasertypen unterscheiden:

- 1) Phasisch reagierende Muskelfaser, die nahe dem Lidrand liegen, nicht bei einseitigen Bewegungen aktiviert werden, mit einer Frequenz bis zu 182/sec entladen und deren Aktionspotentiale man während des spontanen Lidschlags und reflektorischen Lidbewegungen ableiten kann.
- 2) Tonisch reagierende Fasern, die vor allem im orbitalen Teil des Muskels gefunden werden, maximal mit einer Frequenz von 50/sec entladen und die bei willkürlichen und auch einseitigen Lidbewegungen aktiviert werden.
- 3) Fasern, die an reflektorischen und willkürlichen Bewegungen beteiligt sind und die über den ganzen Muskel verteilt sind.

Die Chronaxie für die Muskulatur des orbitalen Teils beträgt zwischen 0,44 und 0,72 msec, die für den palpebralen 0,20 und 0,36 msec, ein Unterschied, wie man ihn auch zwischen den vorwiegend tonisch innervierten Extensoren und den eher phasisch innervierten Flexoren findet, eine Feststellung, die zu den Ergebnissen Gordons paßt (Bourguingnou, 1923).

Die Formen der Lidbewegung und ihre Bedeutung für das Auge

Die menschlichen Augenlider sind an einer Vielzahl von Bewegungen beteiligt, die man in bewußt und unbewußt ausgeführte unterteilen kann. Zur willkürlichen Motorik gehört das feste Schließen der Augen, bewirkt durch Erschlaffung des Lidhebers und durch Kontraktion des M. orbicularis oculi; weiter das leichte Schließen der Lider, das lediglich durch Abnahme der Innervation des M. levator palpebrae erreicht wird. Nur am Beginn der Bewegung kann man - wie wir selbst bei den elektromyographischen Ableitungen immer wieder sahen - Aktionspotentiale vom M. orbicularis oculi ableiten. Dem widerspricht nicht, daß der Patient mit einer Facialisparese - bei der der M. levator palpebrae funktionsfähig ist - und demnach ein leichter Lidschluß möglich sein müßte - oft die Lider nicht so weit schließen kann, daß der Bulbus von ihnen ganz bedeckt wird. Bei der frischen Parese ist das Unterlid schlaff, das Herabsinken des Oberlids reicht nicht aus, den Augapfel ganz zu bedecken. Später sind beide Lider im Sinne einer Kontraktur verändert und in ihrer Bewegungsmöglichkeit eingeschränkt. Schließlich gehört zu den Willkürbewegungen des Auges auch das einseitige Schließen der Lider - im Englischen sehr treffend als "winking" bezeichnet.

Zu der nicht willkürlichen Motorik zählen diejenigen Bewegungen, die unbewußt zusammen mit der Gesichtsmuskulatur erfolgen, die emotionellen Ausdrucksbewegungen, die Bewegungen, die mit der Bulbusmotorik verknüpft sind, schließlich der spontane Lidschlag und die reflektorischen Lidbewegungen.

Immer, wenn sich die Stellung der Augäpfel ändert, müssen auch die Lider sich dieser Änderung anpassen, um das Gesichtsfeld nicht einzuschränken. Björk und Kugelberg (1953) zeigten, daß diese Lidbewegungen vor allem durch den M. levator palpebrae ausgeführt werden, der - wie ja schon aus seiner Innervation ersichtlich - aufs engste mit den äußeren Augenmuskeln zusammenarbeitet.

Auf die reflektorischen Lidbewegungen, die durch taktile, akustische, optische und proprioceptive Reize ausgelöst werden, und auf den spontanen Lidschlag werde ich im folgenden näher eingehen.

Der spontane Lidschlag

Über die auslösende Ursache des spontanen Lidschlags wurden viele Theorien aufgestellt, die von der Annahme Rossanos (1933) - die Ermüdung des Lidhebers löse einen spontanen Lidschlag aus - bis zu der heute oft noch gebräuchlichen, aber schon 1920 widerlegten Vorstellung reichen, daß diese Bewegung mit der Feuchtigkeit der Cornea zusammenhänge. Ponder und Kennedy (1928) konnten zeigen, daß sich die Lidschlagfrequenz bei Corneaanästhesie oder in trockener Luft nicht änderte. In neuerer Zeit führt außerdem Haberich (1954) an, daß Neugeborene, deren Hornhautsensibilität voll ausgebildet ist, fast keine spontanen Lidschläge haben. Ebenso wenig ist die Lidschlagfrequenz von der Belichtung des Auges abhängig. Sie weicht weder im Dunkeln noch bei Patienten mit Opticusatrophie von der Norm ab. Auch beim angeborenen Nystagmus ist sie unverändert, also unabhängig von der Ermüdung der äußeren Augenmuskeln (Duke - Elder, 1952). Zusammengefaßt bedeuten diese Untersuchungen, daß der spontane Lidschlag nicht reflektorisch durch Afferenzen des II., III., IV., V. oder VI. Hirnnerven ausgelöst wird.

F.J.Haberich stellt 1958 in seiner Habilitationsarbeit fest, daß beim Erwachsenen spontane Lidschläge zu 80 Prozent "optokinetisch" bedingt sind. Das bedeutet, daß jedes Mal, wenn der Bulbus von einer Fixationsstellung in eine andere wechselt, ein Lidschlag erfolgt. Die fixierten Punkte dürfen jedoch nicht allzu nahe beisammen liegen.

Um diese seine Annahme zu unterbauen, führt er unter anderem den Zeitpunkt des Auftretens von spontanen Lidschlägen beim Neugeborenen an. Die Lidschlagfrequenz ist in den ersten zwei Lebensjahren abhängig vom Alter; beim Neugeborenen beträgt sie 1 in 15 Minuten (Conrad, 1956). Mit 12 bis 13 Wochen, wenn die ersten Führungsbewegungen des Bulbus beobachtet werden können und das Kind zu fixieren beginnt, treten optokinetische Lidschläge auf, die anfangs weniger zahlreich sind als die sog. spontanen, im zweiten Lebensjahr ist ihr Verhältnis gleich dem beim Erwachsenen. Schon 1945 durchgeführte Untersuchungen Halls sprechen für die Richtigkeit der These Haberichs. Er ließ verschiedene Versuchspersonen hintereinander 3 Objekte fixieren. Bei 4/5 der Personen traten dabei spontane Lidschläge auf, mehr als die Hälfte der Lidschläge erfolgte beim Wechsel der Fixation, gleichgültig, ob der Kopf mitbewegt werden durfte oder nicht. Fixierten die Versuchspersonen einen Gegenstand und drehten dabei den Kopf, so erfolgte nur bei einem Drittel ein Lidschlag. Ein Großteil der spontanen Lidschläge hängt also mit den Fixationsbewegungen der Bulbi zusammen.

Der Rest der spontanen Lidschläge muß wohl als Ausdruck extrapyramidalen Motorik aufgefaßt werden. Bjork und Kugelberg (1953) äußerten im Anschluß an ihre elektromyographischen Ableitungen vom M. levator palpebrae folgende Vermutung: "It would seem that in spontaneous blinking an excitatory state is gradually built up, which, when it reaches threshold value, triggers off the actual blink." Bei ihrer Untersuchung zeigte sich nämlich, wie schon Gordon 1951 bei seinen Levatorableitungen am Affen beobachtete, daß vor einem Teil der spontanen Lidschläge die Entladungsfrequenz einzelner motorischer Einheiten im M. levator palpebrae geringer wird, bevor es zu einer endgültigen Hemmung des M. levator palpebrae und der reziproken Erregung des M. orbicularis oculi kommt. Die Häufigkeit, mit der spontane Lidschläge mit Ausnahme der optokinetischen auftreten, ist Ausdruck eines zentralen Erregungszustandes, der vom Vegetativum und der Psyche abhängt.

Erwähnenswert erscheint hier noch der Verlust des spontanen Lidschlages bei Erkrankungen des Stammhirns bei erhaltenem willkürlichen und reflektorischem Lidschlag (Ponder, Kennedy, 1928) und der seltene Lidschlag bei der Hyperthyreose, das Stellwagsche Phänomen - Zeichen einer gestörten extrapyramidalen Motorik.

Beim spontanen Lidschlag und den Lidschlußreflexen sind vor allem die praetarsalen Lidrand nahen Fasern beteiligt, die nach Untersuchungen Gordons (1951) mit einer Frequenz bis zu 182/sec. entladen können. Ein spontaner Lidschlag dauert durchschnittlich 288 msec. und er kann, wenn auch willkürlich ausgelöst, so doch nicht willkürlich variiert werden. Haberich (1958) gibt für den optokinetischen Lidschlag zwei nervöse Zentren an: das Spähzentrum, Feld 8 nach Brodmann, von dem die Erregung über die Pyramidenbahn zur Brücke und von dort über das hintere Längsbündel zum Facialiskern läuft. Außerdem das Feld 19, von wo die Erregung über das Stratum sagittale internum des Occipitallappens, die Brachia corporis quadrigemini ant. zu den vorderen Vierhügeln und weiter über das hintere Längsbündel zum motorischen Facialiskern geleitet wird.

Die Lidschlußreaktionen

In diesem Zusammenhang soll der Glabellareflex, die Lidschlußreaktion nach elektrischer Reizung des N. supraorbitalis, sowie nach taktilen, optischen und akustischen Reizen besprochen werden.

Der Glabellareflex:

Es ist lange bekannt, daß man durch Beklopfen der periorbitalen Bezirke reflektorische Lidschläge auslösen kann. Overend (1896), der diesen Reflex als erster beschrieb, bezeichnete ihn als einen Hautreflex. Ihm folgten andere (Literaturübersicht bei Wartenberg), die alle den Reflex ebenso wie Overend für nociceptiv hielten und ihn nach der Auslösestelle benannten. Erst Weingrow (1933) und Wartenberg glaubten auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen, es handle sich um einen myotatischen oder Muskeldehnungsreflex des M. orbicularis oculi und nannten ihn deshalb orbicularis oculi Reflex.

Den Anatomen gelang es jedoch nicht, Muskelspindeln oder Nervenendigungen, die ähnliche Funktionen hätten übernehmen können, in der Facialis-muskulatur zu finden. Weiter konnten auch trotz gegensätzlicher klinischer Eindrücke verschiedener Untersucher (Carmichael, Wollard 1933 und Rushworth 1960) keine proprioceptiven Fasern im Facialis nachgewiesen werden. Erst durch die Arbeiten Kugelbergs 1952 scheint die These Wartenbergs bestätigt. Kugelberg gelang es mit Hilfe der Elektromyographie und durch Latenzzeitmessung folgendes nachzuweisen:

Ein leichter Schlag auf irgend eine Stelle der periorbitalen Region löst einen bilateralen Lidschlag aus. Die Reflexantwort besteht auf der Seite des Reizes aus zwei Komponenten:

- 1) Einer synchronen 10-15 msec dauernden Entladung, die nach einer konstanten Latenzzeit von 12 msec auftritt, deren Größe von äußeren Umständen unabhängig ist und die somit alle Charakteristika eines myotatischen Reflexes hat.
- 2) Einer nach einer Latenz von 25 - 30 msec auftretenden durchschnittlich 20 - 30 msec dauernden asynchronen bilateralen Entladung.

Die Amplitude und Dauer der zweiten Reflexantwort ist nach Untersuchungen Rushworths 1962 - der im übrigen die Ergebnisse Kugelbergs bestätigen konnte - beeinflussbar durch Habituation oder Ankündigung, daß der Reiz schmerzhaft sein werde, wie es für einen nociceptiven Reflex charakteristisch ist.

Bei submaximaler elektrischer Reizung des N. supraorbitalis (Kugelberg, 1952) erhält man nach einer 4 msec kürzeren Latenz auf der Seite des Reizes die oben beschriebene, aus zwei Komponenten bestehende Reflexantwort, auf der kontralateralen Seite eine einfache Antwort, die der zweiten

Komponente entspricht. Bei Trigemiusparese oder Blockade des N. supra-orbitalis oder Zerstörung des Ganglion Gasseri ist auf der betroffenen Seite der Reflex nicht auslösbar.

Auf Grund dieser Ergebnisse muß man annehmen, daß der afferente Schenkel des Glabellareflexes für beide Teile der Reflexantwort der N. trigeminus ist und daß der Glabellareflex aus einem monosynaptischen und einem polysynaptischen Anteil zusammengesetzt ist.

Der Cornealreflex und andere nociceptive Reflexe

Bei Reizung eines jeden sensiblen Hirnnerven kommt es zu einem reflektorischen Lidschlag. Diese Reflexe sind zum großen Teil angeboren oder entwickeln sich in früher Kindheit (Haberich, 1958).

Der klinisch bekannteste dieser Reflexe wird an der Cornea ausgelöst. Bei leichtester Berührung der Hornhaut kommt es zu einer bilateralen Reflexantwort, die alle Charakteristika eines nociceptiven Reflexes hat. Die Latenzzeit beträgt auf der Seite des Reizes zwischen 40 und 64 msec, auf der kontralateralen 44 bis 72 msec. Diese lange Latenz kommt durch eine lange zentrale Verzögerung von etwa 40 msec (Magladery, Teasdall, 1961) zustande. Außerdem haben die Nn. ciliares, die die Cornea sensibel versorgen, einen kleinen Faserdurchmesser und dadurch eine geringe Leitungsgeschwindigkeit. Ein nociceptiver Lidschlag läßt sich bei genügend großer Reizstärke von jeder Stelle der vom Trigeminus sensibel versorgten Haut auslösen. Diese Reflexe gehören wohl zu dem von Brosen, Hopf und Hufschmidt 1964 beschriebenen Trigeminusreflex. Bei elektrischer Reizung der vom V. Hirnnerven versorgten Haut konnten die oben genannten Untersucher mit von cranial nach caudal zunehmender Latenz und abnehmender Amplitude der Reflexantwort elektromyographischen Aktionspotentiale auch in der übrigen Gesichts-, Nacken-, Rücken- und Armmuskulatur ableiten. Sie ordneten dieses Phänomen den lokalen nociceptiven Reflexen zu, wie Reis 1961 getriggerte Fluchtbewegungen im Gegensatz zu allgemeinen Abwehrreaktionen, den generalisierten nociceptiven Reflexen, bezeichnete.

Weiter ist hier der cochleopalpebrale Reflex zu erwähnen, der durch ein lautes Geräusch direkt neben dem Ohr mit einer Latenzzeit von durchschnittlich 23 - 30 msec ausgelöst werden kann. Seine Reflexbahn soll über den N. acusticus, das Ganglion spirale, den Cochleariskern, die hinteren Vierhügel, das hintere Längsbündel zum Facialiskern verlaufen (Haberich, 1958).

Auch durch optische Reize, bei sehr starker Belichtung oder plötzlichem, unerwartetem Auftauchen von Gegenständen, tritt nach einer Latenz, die mehr variiert als bei den bisher besprochenen Reflexen, ein Lidschlag auf. Der afferente Schenkel dieses Reflexes ist der N. opticus; bei amaurotischen Patienten oder solchen mit Rindenblindheit konnte über den N. opticus kein Lidschlag ausgelöst werden.

Thermische oder mechanische Reizung des äußeren Gehörgangs, des weichen Gaumens oder elektrische Reizung des N. laryngicus sup. lösen ebenfalls einen Lidschlag im Sinne eines nociceptiven Reflexes aus, was hier der Vollständigkeit halber erwähnt werden soll.

Außer dem Schutz des Auges gegen äußere Einwirkungen hat der spontane und reflektorische Lidschlag wie auch der willkürliche Lidschluß noch andere Bedeutungen für das Auge. Während eines Lidschlags laufen Veränderungen der Netzhautrezeptoren sowohl im Sinne der Hell- (Schouten, Ornstein, 1939) als auch der Dunkeladaptation (Haberich, 1954) ab, wodurch die Zeit des Lidschlags dazu benützt wird, das Sehen den äußeren Umständen möglichst gut anzupassen. Weiter wird durch die Lider die Menge des einfallenden Lichtes vermindert. Die Weite der Lidspalte wird auch wohl nicht nur willkürlich, sondern vor allem durch Impulse aus subcortical gelegenen Ganglien beeinflusst (Hess, 1954). Beim Pressen, Niesen und Husten - bei jeder Drucksteigerung in den Gefäßen des Kopfbereichs - verhindert ein kräftiger Lidschluß, der den intraokulären Druck erhöht und den Bulbus etwa 0,5 mm zurückschiebt (Gutmann, 1914), eventuell das Platzen von Orbitalgefäßen.

Die klinisch wichtigste Funktion der Lidbewegung ist außer des mechanischen Schutzes jedoch sicherlich das Befeuchten der Cornea mit der hypertonen Tränenflüssigkeit, die die Quellungsverhältnisse der Kittsubstanz und der Hornhautfibrillen konstant hält und so ihre Durchsichtigkeit gewährleistet. Auch eine trophische Funktion für die Cornea wird der Tränenflüssigkeit zugeschrieben.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN ZUM INNERVATIONSMODUS DER REINNERVIERTEN GESICHTSMUSKULATUR

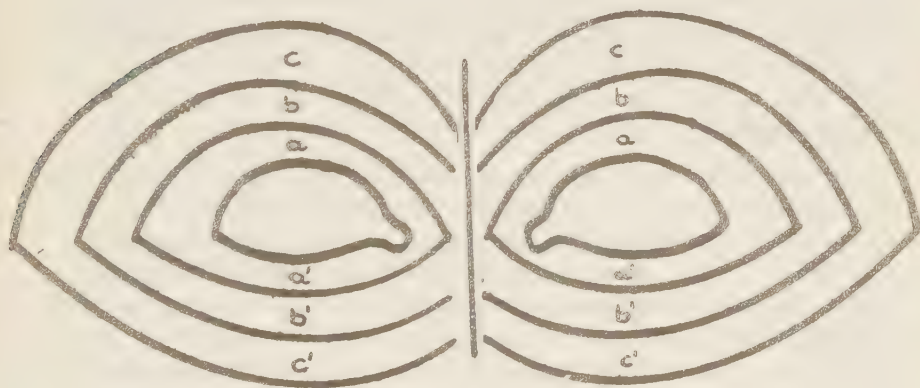
Fragestellung und Methodik:

Klinisch und vor allem elektromyographisch untersuchten wir die Gesichtsmuskulatur nach Facialisparesen und Facialis-Accessoriusanastomosen, um den Innervationsmodus der reinnervierten Gesichtsmuskulatur kennenzulernen - also die Qualität, Quantität und örtliche Verteilung der die Muskulatur erreichenden Impulse, deren Beschreibung beim Gesunden vorausgegangen ist.

Dazu kam bei den Nervenpfropfungen als besondere Problematik, inwieweit der Accessorius bzw. der N. phrenicus die Funktion des Facialis übernimmt.

Facialisparesen

Wir untersuchten 8 Patienten mit kompletten peripheren Facialisparesen verschiedener Genese, die wenigstens drei Monate und höchstens sechs Jahre zurücklagen.



a, a' praetarsal, b, b' praeseptal, c, c' orbital

Bei der klinischen Untersuchung dieser Patienten prüften wir die mimische Ruheinnervation, die willkürliche und reflektorische Bewegungsfähigkeit der Gesichtsmuskulatur, den spontanen Lidschlag und das Vorhandensein von Synkinesien.

Bei den elektromyographischen Ableitungen gingen wir folgendermaßen vor: Die Lage unserer drei Ableitelektroden wurde jeweils auf einem Millimeterpapier eingezeichnet, auf dem der M. orbicularis oculi mit seinen drei Anteilen schematisch dargestellt war, um so die örtliche Verteilung der Reinnervationspotentiale festzuhalten. Siehe Abbildung S. 11.

Je eine Elektrode war im praetarsalen und im praeseptalen Teil lokalisiert. Mit einer dritten Elektrode leiteten wir die Aktivität auf der gesunden Seite ab, wobei wir bemüht waren, sowohl Aktionspotentiale von phasisch als auch von tonisch reagierenden Einheiten zu erfassen, um so eine Vergleichsmöglichkeit gegenüber der reinnervierten Seite zu haben. Da die differenzierten Bewegungen - über die die meisten Aussagen möglich sind - vom M. orbicularis oculi ausgeführt werden, leiteten wir bei den Facialisparesen ausschließlich die Aktivität aus diesem Muskel ab. Zur Ableitung benützten wir konzentrische Nadelelektroden, in zwei Fällen, die eine sehr starke Rekrutierung aufwiesen, bipolare Nadelelektroden, um leichter Potentiale einzelner motorischer Einheiten erfassen zu können. Zur Aufzeichnung der abgeleiteten Aktivität verwandten wir einen Disa-Dreikanal-Elektromyographen.

Facialisanastomosen

Weiter untersuchten wir 7 Patienten mit einer Facialis-Accessoriusanastomose und einen Patienten mit einer Facialis-Phrenicusanastomose, bei denen ausnahmslos bei der operativen Entfernung eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors der Facialis kurz nach seinem Austritt aus der Medulla oblongata zerstört worden war. Die Nervenpfpfropfung lag zwischen 16 Monaten und 10 Jahren zurück. Dabei anastomosierte man - wie es beim jeweiligen Patienten anatomisch gerade am günstigsten war - den peripheren Facialisstumpf, der bei seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum durchtrennt wurde, mit dem zu diesem Zweck ebenfalls durchschnittenen zentralen Anteil des Muskelastes zum M. trapezius oder M. sternocleidomastoideus. In einem Fall, bei dem auch der Accessorius bei der Operation des Hirntumors zerstört worden war, verband man den N. phrenicus mit dem Facialis.

Bei der klinischen Untersuchung prüften wir den Ruhetonus, die willkürliche und reflektorische Bewegungsfähigkeit der Gesichtsmuskulatur und richteten vor allem unser Augenmerk auf die Beziehung zwischen Gesichts- und Schulterinnervation.

Zur elektromyographischen Untersuchung der Patienten mit der Nervenpflropfung benutzten wir Oberflächen Elektroden, Insektennadeln und Disa-Nadeln, um einen möglichst großen Teil der Aktivität zu erfassen. Registriert wurde auch hier mit dem Disa-Dreikanal-Elektromyographen. Meist leiteten wir mit je einer Elektroden aus der gesunden und kranken Gesichtsmuskulatur ab, mit einer aus dem M. trapezius der kranken Seite.

Die Untersuchungen und ihre Ergebnisse

Es soll im folgenden für jeden Patienten, den wir untersuchten, kurz die Anamnese sowie die klinischen und elektromyographischen Befunde beschrieben werden.

Facialisparesen

K. T., 35 Jhr., w.:

Acht Tage nach einem Schädelbasisbruch trat eine komplette linksseitige periphere Facialisparese auf, worauf der Nerv in seinem Kanal operativ freigelegt wurde. Zwei Monate nach der Dekompression bemerkte die Patientin erstmals eine Rückkehr der Bewegungsfähigkeit im Bereich der linksseitigen Gesichtsmuskulatur.

Klinische Untersuchung 23 Monate nach dem Unfall:

Symmetrischer Ruhetonus. Stirnrunzeln, Mundspitzen und Lidschluß links in geringerem Ausmaß als rechts durchführbar. Keine Synkinesien. Seiten gleich imponierende spontane Lidschläge. Lidschluß beim Glabella- und Cornealreflex links weniger ausgeprägt als rechts.

EMG:

Spontaner Lidschlag:	Innervationsmodus von dem der gesunden Seite nicht zu unterscheiden. Dauer der Aktivität 320 - 500 msec.
----------------------	--

Reflektorischer Lid- schluß:	Der proprioceptive erste und der nociceptive zweite Anteil der Reflexantwort beim Glabella-reflex gehen nicht ineinander über, d.h. die Reflexantwort ist nicht desynchronisiert.
Mimische Haltein- ervation im Lid:	Tonisch entladende Einheiten mit polyphasischen Aktionspotentialen vor allem im praetarsalen Teil.
Kräftiger Lidschluß:	Dichteste Aktivität im praetarsalen Teil. Sprossung von phasisch reagierenden Einheiten bevorzugt. Unregelmäßige Entladungsfolge und Rekrutierung.

A. K., 50 Jhr., m.:

Komplette linksseitige periphere Facialisparesie rheumatischer Genese. Beginn der Funktionsrückkehr der linksseitigen Gesichtsmuskulatur nach zwei Monaten.

Klinische Untersuchung 6 Jahre nach dem Beginn der Paresie:

Mäßig ausgeprägte Kontraktur der linken Gesichtshälfte. Stirnrunzeln, Lidschluß und Mundspitzen werden seitengleich durchgeführt. Synkisenien zwischen dem linken M. orbicularis oculi und oris. Spontane Lidschläge und reflektorischer Lidschluß seitengleich.

EMG:

Spontaner Lidschlag:	Gleiches Aktivitätsbild wie rechts. Dauer der Aktivität 220 - 300 msec. Verspätung gegenüber der gesunden Seite etwa 40 msec.
Reflektorischer Lid- schluß:	Gegenüber der gesunden Seite unverändert.
Mimische Haltein- ervation:	Tonisch entladende Einheiten mit polyphasischen Aktionspotentialen vor allem im praetarsalen Bereich.
Kräftiger Lidschluß:	Dichtes Aktivitätsbild vor allem im praetarsalen Teil des Muskels. Rekrutierung und Entladungsfolge von der gesunden Seite nicht zu unterscheiden. Tonisch entladende Einheiten zeigen bei der Willkürinnervation keine Frequenzzunahme.

S. K., 33 Jhr., m.:

Vollständige linksseitige Facialisparesie nach Schädelbasisbruch. Vier Monate später erste Zeichen einer Funktionsrückkehr der betroffenen Gesichtsmuskulatur.

Klinische Untersuchung 5 Monate nach Beginn der Paresie:

Links verminderter Ruhetonus der Gesichtsmuskulatur, Nasolabialfalte ist verstrichen, Stirnrunzeln und Mundspitzen nur in geringem Ausmaß möglich. Beim Lidschluß wird zwar der Bulbus ganz von den Lidern bedeckt, festes Schließen der Lider ist jedoch nicht möglich. Leichte Synkinesien zwischen linkem M. orbicularis oculi und oris. Kein spontaner oder reflektorischer Lidschluß.

EMG:

Spontaner Lidschlag:	Stark verminderte Rekrutierung. Dauer der Aktivität bis zu 700 msec. Unterschiedliche Rekrutierung bei den einzelnen Lidschlägen.
Reflektorischer Lidschluß:	Umfangreichere Rekrutierung als beim spontanen Lidschlag. Der proprioceptive und nociceptive Teil der Reflexantwort beim Glabellareflex lassen sich nicht voneinander trennen. Verspätung gegenüber der gesunden Seite um 40 msec.
Mimische Halteinervation:	Tonisch entladende Einheit mit polyphasischem Aktionspotential, praeseptal gelegen, Frequenz um 15/sec. Geringgradige Frequenzzunahme beim spontanen Lidschlag.
Kräftiger Lidschluß:	Gelichtete Aktivität, unregelmäßige Rekrutierung und Entladungsfolge, vor allem im praeseptalen Teil ableitbar.

D. T., 44 Jhr., m.:

Nach einer operativen Behandlung einer chronischen Otitis media trat eine komplette rechtsseitige Facialisparesie auf. Einen Monat später wurde deswegen eine Entlastungsoperation durchgeführt, zwei Monate später bemerkte der Patient erstmals eine Funktionsrückkehr.

Klinische Untersuchung 9 Monate nach dem Beginn der Paresie:

Symmetrischer Ruhetonus. Kontraktion beim Stirnrunzeln, Lidschluß und

Mundspitzen geringer als auf der gesunden Seite. Synkinesien zwischen dem M. frontalis, orbicularis oculi und oris. Spontaner Lidschlag und Lidschlußreaktionen seitengleich.

EMG:

Spontaner Lidschlag:

Stark gelichtete Aktivität. Dauer der Aktivität um die 150 msec. Verspätung gegenüber der gesunden Seite 200 msec.

Reflektorischer Lidschluß:

Beim Glabellareflex dichtere Rekrutierung als beim spontanen Lidschlag. Einheit mit polyphasischem Aktionspotential, die auch beim spontanen Lidschlag abgeleitet wird, entlädt hier mit einer Frequenz von 35/sec. Verspätung gegenüber der gesunden Seite 200 msec.

Dauer der Reflexantwort beim Cornealreflex bis zu 11/2 sec.

Mimische Halteinervation:

Tonisch entladende Einheit mit polyphasischen AP, vor allem im praeseptalen Teil.

Kräftiger Lidschluß:

Stark gelichtete Aktivität mit unregelmäßiger Rekrutierung und Entladungsfolge.

B.A., 25 Jhr., m.:

Rechtsseitige komplette Facialisparesie während einer Otitis media. Sechs Wochen nach dem Auftreten der Paresie Dekompression des N. facialis. Einen Monat später erste Zeichen einer Funktionsrückkehr der betroffenen Gesichtsmuskulatur.

Klinische Untersuchung 6 Jahre nach der Entlastungsoperation:

Kontraktur der rechten Gesichtshälfte. Stirnrunzeln nicht möglich. Lidschluß und Mundspitzen gegenüber der gesunden Seite verringert. Synkinesien zwischen M. orbicularis oculi und oris. Verminderter spontaner und reflektorischer Lidschluß.

EMG:

Spontaner Lidschlag:

Rekrutierung von wenigen Einheiten. Dauer der Aktivität 250 - 300 msec. Keine Verspätung gegenüber der gesunden Seite.

Glabellareflex:	Der proprioceptive und der nociceptive Teil der Reflexantwort beim Glabellareflex lassen sich nicht unterscheiden. Hemmung tonisch entladender Einheiten nach dem Reflex.
Mimische Halteinervation:	Tonisch entladende Einheiten mit polyphasischen Aktionspotentialen im praetarsalen Teil des Muskels, deren Frequenz beispielsweise beim Rechnen erhöht wird.
Kräftiger Lidschluß:	Stark verminderte Rekrutierung. Aktivität im M. orbicularis oculi beim Mundspitzen.

C. S., 21 Jhr., w.:

Plötzlich aufgetretene vollkommene rechtsseitige Facialisparese. Beginn der Funktionsrückkehr nach zwei Wochen.

Klinische Untersuchung 28 Monate nach Auftreten der Parese:

Symmetrischer Ruhetonus. Stirnrunzeln, Lidschluß und Mundspitzen werden seitengleich durchgeführt. Keine Synkinesien. Spontaner Lidschlag und reflektorisches Verhalten der Lider seitengleich.

EMG:

Spontaner Lidschlag:	Geringgradig verringerte Aktivität. Dauer der Aktivität um 300 msec. Keine Verspätung gegenüber der gesunden Seite.
Reflektorischer Lidschluß:	Seitengleiches Aktivitätsbild.
Mimische Halteinervation:	Polyphasische Aktionspotentiale vor allem im praeseptalen Teil des Muskels.
Kräftiger Lidschluß:	Stark gelichtetes Aktivitätsbild. Unregelmäßige Entladungsfolge und Rekrutierung von Einheiten mit teilweise polyphasischen Aktionspotentialen.

M. W., 23 Jhr., w.:

Bei einer rechtsseitigen Ohroperation wurde der N. facialis verletzt, worauf eine komplette Facialisparese auftrat. Zwei Monate später wurde die Kontinuität des durchgeschnittenen Nerven durch ein freies Transplantat wiederhergestellt. Weitere zwei Monate später Beginn der Funktionsrückkehr.

Klinische Untersuchung 5 Monate nach der Operation am Facialis:

Fast symmetrischer Ruhetonus, Stirnrunzeln nicht möglich. Lidschluß und Mundspitzen in geringerem Ausmaß durchführbar als auf der gesunden Seite. Keine Synkinesien. Geringe Reaktion beim spontanen Lidschlag und dem reflektorischen Lidschluß.

EMG:

Spontaner Lidschlag:	140 msec. dauernde Aktivität, bei der nur wenige Einheiten rekrutiert werden.
Reflektorischer Lidschluß:	Stark gelichtete Aktivität im praeseptalen Teil, die 120 msec. später auftritt als rechts. Hemmung der tonischen Innervation nach dem Glabellareflex auf der gesunden Seite.
Mimische Halteinervation:	Zunahme der Aktivität der tonisch entladenden Einheiten beim Rechnen.
Kräftiger Lidschluß:	Stark gelichtete Aktivität. Es lassen sich vor allem aus dem praetarsalen Teil des Muskels Aktionspotentiale ableiten. Unregelmäßige Entladungsfolge und Rekrutierung. Verspätung gegenüber der gesunden Seite 120 msec.

Ö.K., 44 Jhr., m.:

Beidseitige komplette Facialisparese nach basaler Meningitis. Funktionsrückkehr bisher nur auf der rechten Seite 3 Wochen nach Beginn der Parese. Die linke Seite zeigt keine Reinnervation.

Klinische Untersuchung 10 Wochen nach Beginn der Parese:

Symmetrische Gesichtshälften. Links ist keine Bewegung der Stirn, der Lider oder des Mundes möglich. Rechts kein Stirnrunzeln, jedoch leichter Lidschluß und in geringem Maße auch Mundspitzen möglich. Keine Synkinesien. Geringe Antwort bei den Lidschlußreflexen.

EMG:

Spontaner Lidschlag:	Sehr stark gelichtete Aktivität, lediglich einige polyphasische Aktionspotentiale ableitbar. Dauer der Aktivität bis zu 900 msec.
----------------------	---

Reflektorischer Lidschluß:	Die Reflexantwort beim Glabellareflex läßt nicht zwei Anteile erkennen. 200 - 300 msec. dauernde Hemmung tonisch entladender Einheiten mit polyphasischen Aktionspotentialen nach dem Glabellareflex.
Mimische Halteinervation:	Tonisch entladende Einheiten im praetarsalen und praeseptalen Teil des Muskels, die ihre Frequenz beim reflektorischen Lidschluß nicht erhöhen.
Kräftiger Lidschluß:	Stark gelichtetes Aktivitätsbild.

Zusammenfassung der Befunde bei Facialisparesen

Betrachtet man die Ergebnisse der klinischen Untersuchung, so ergibt sich folgendes:

Bei 4 der 8 Patienten mit peripherer Facialisparese war das Gesicht in Ruhe symmetrisch, in 2 Fällen bestand eine geringgradige Kontraktur der betroffenen Gesichtshälfte, in weiteren 2 Fällen war die Nasolabialfalte der kranken Seite verstrichen, das Gesicht schlecht tonisiert.

Eine seitengleiche willkürliche Bewegungsfähigkeit, mit Stirnrunzeln, Lidschluß und Mundspitzen konnten wir nur bei den beiden Patienten mit rheumatischer Facialisparese feststellen. Alle übrigen, bei denen die Parese im Anschluß an eine Entzündung im Bereich des Mittelohrs oder der Meningen oder postoperativ aufgetreten war, zeigten eine Verminderung der Bewegungsfähigkeit im Vergleich zur gesunden Seite. Bei 3 der Patienten wurde der M. frontalis nicht reinnerviert.

In der Hälfte der Fälle traten Synkinesien zwischen M. orbicularis oculi und oris auf, wobei die Parese bei diesen Patienten zwischen fünf Monaten und sechs Jahren zurücklag. Das Verhalten des spontanen Lidschlags und der Lidschlußreflexe entsprach dem der Willkürmotorik, bei den beiden rheumatischen Facialisparesen waren sie seitengleich in allen übrigen Fällen kam es zu einem mehr oder minder ausgeprägten Lidschlag, wobei aber zu bedenken ist, daß die letztgenannten Lidbewegungen schwer zu beurteilen sind. Durch die plötzliche Hemmung des M. levator palpebrae sinkt das Oberlid um einige Millimeter herab, so daß bei der Geschwindigkeit des Vorgangs eine aktive Komponente im Orbicularis oculi vorgetäuscht werden kann. Bei Patienten mit frischen Facialisparesen, bei denen die Muskulatur noch nicht

sekundär verändert ist, kann bisweilen der Lidschlag seitengleich imponieren. Versucht man jedoch elektromyographisch im M. orbicularis oculi Zeichen der Aktivität zu finden, so bleibt das erfolglos.

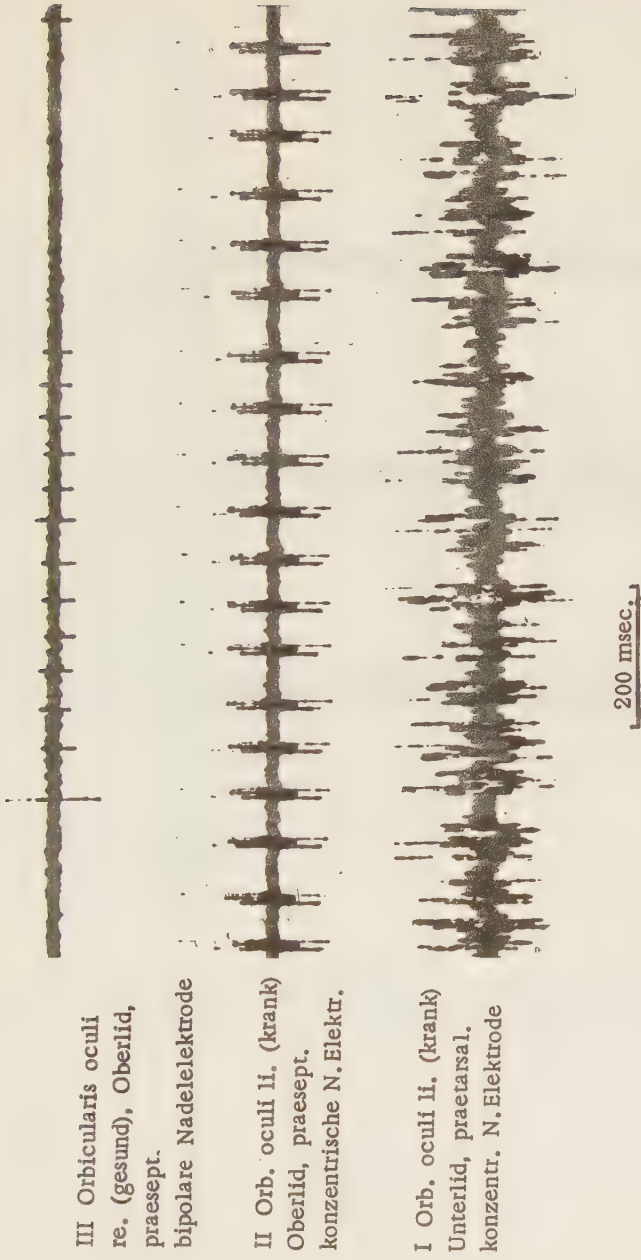
Bei der elektromyographischen Untersuchung bemühten wir uns, die abzuleitende Aktivität einem der beiden Teile des Orbicularis oculi zuzuordnen, dem praetarsalen oder dem praeseptalen. Tonisch entladende Einheiten und Aktivität beim kräftigen Lidschluß fanden wir bei fast allen Patienten in beiden Teilen des Muskels, während beim Gesunden tonisch entladende oder willkürlich aktivierbare Einheiten eher im praeseptalen Teil gefunden werden. Auch die Reflexantwort beim Glabella- und Cornealreflex sowie beim spontanen Lidschlag - beim Gesunden werden dabei vor allem praetarsal gelegene Fasern rekrutiert - fanden wir sowohl im praeseptalen als auch im praetarsalen Teil des Muskels.

Die tonisch entladenden Einheiten hatten bei allen untersuchten Patienten polyphasische Aktionspotentiale, die manchmal bei reflektorischen Bewegungen, bei zwei Patienten auch bei emotioneller Bahnung, beispielsweise beim Rechnen, eine Frequenzzunahme zeigten. (Siehe 1. Abb. Seite 21, 2. Abb. S. 22)

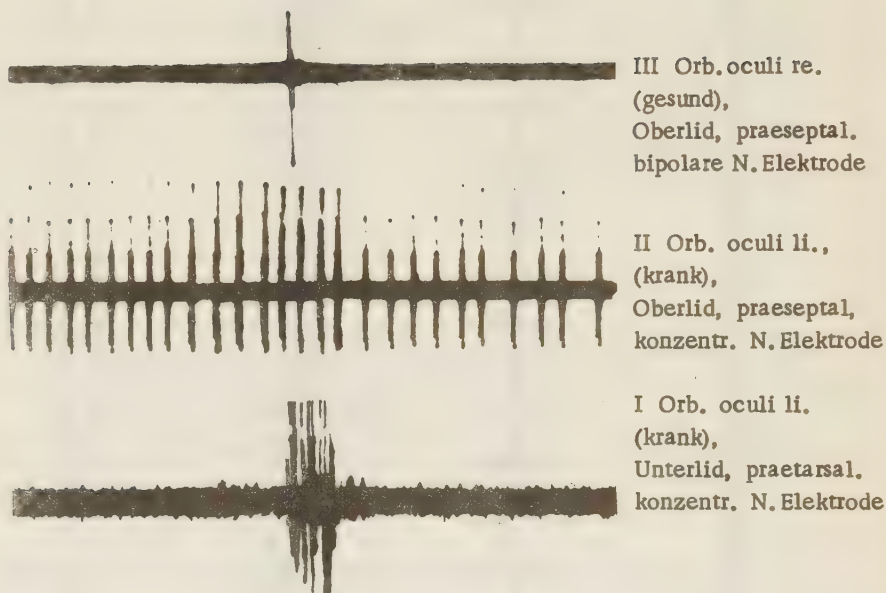
Der Innervationsmodus beim kräftigen Lidschluß war mit einer Ausnahme in allen untersuchten Fällen stark verändert. Die Zahl der rekrutierten Einheiten war geringer als auf der Gegenseite, ihre Entladungsfolge unregelmäßig.

Beim spontanen Lidschlag waren wie beim Lidschluß bei allen Patienten Aktionspotentiale abzuleiten. Die Zahl der rekrutierten Einheiten wechselte von Fall zu Fall sehr stark. Dem fast normalen Aktivitätsbild bei 4 Patienten stand die Entladung nur einer motorischen Einheit bei 3 Patienten gegenüber. Je geringer die Rekrutierung, desto deutlicher war die Verspätung der abzuleitenden Aktivität auf der kranken gegenüber der gesunden Seite - dies gilt auch für die Lidschlußreflexe und den willkürlichen Lidschluß - und um so länger hielten die Entladungen der Motoneurone an. Bei den Patienten mit dem fast normalen Aktivitätsbild dauerte der spontane Lidschlag etwa 300 msec., in jenen Fällen, bei denen nur eine einzige Einheit elektromyographisch erfaßt werden konnte, zeigte die Aktivität beim spontanen Lidschlag eine starke tonische Komponente mit einer Entladungsdauer bis zu 800 msec. (Siehe 3. Abb. S. 22)

Auch der Cornealreflex, bei dem wir bei 5 Patienten eine seitengleiche Reflexantwort fanden, zeigte eine starke tonische Komponente und eine Verspätung gegenüber der gesunden Seite, wenn nur wenige Motoneurone rekrutiert werden konnten. (Siehe 4. Abb. S. 24)



1. Abb. (S.K.) Spontan entladende polyphasische Rieseneinheit im praeseptalen Teil des linken orbicularis oculi, Frequenz 15/sec.

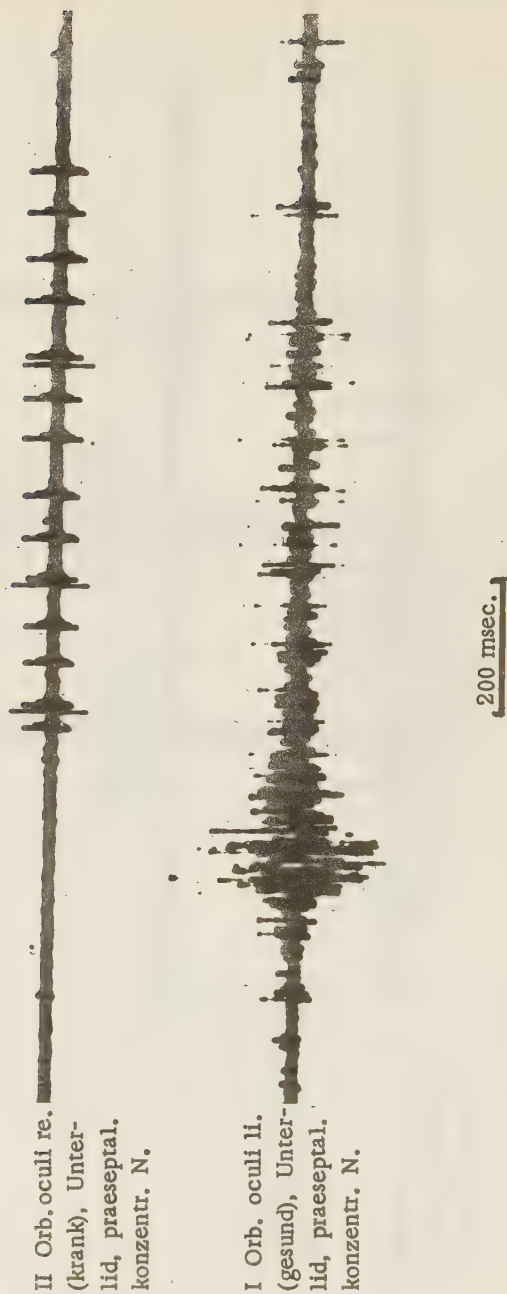


250 msec.

2. Abb. (S. K.) Die oben abgebildete Einheit erhöht ihre Frequenz beim spontanen Lidschlag von 20 auf 25/sec.



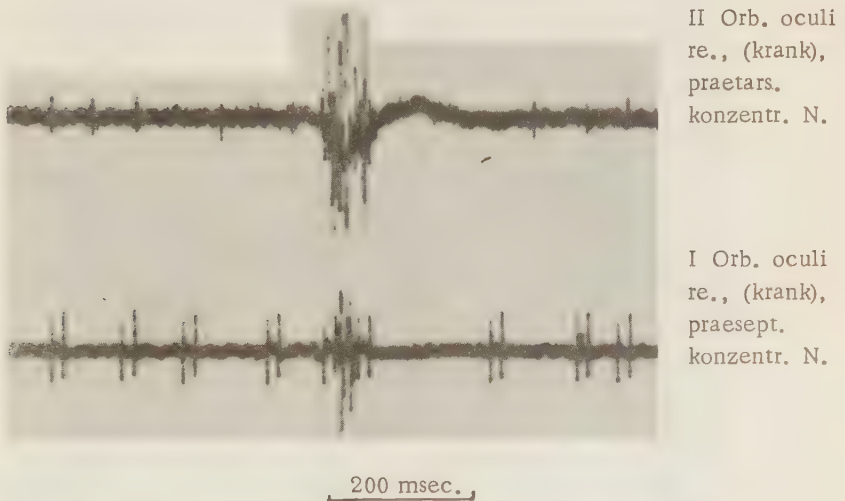
3. Abb. (Ö. K.) Spontaner Lidschlag, mit starker tonischer Komponente,
Entladungsdauer 800 msec.



4. Abb. (D. T.) Cornealreflex. Tonische Entladung auf der kranken Seite von 750 msec. Dauer mit einer Verspätung von 200 msec. gegenüber der gesunden Seite.

Bei Patienten mit schlechter Reinnervation sind nur wenige Neuriten von zentral ausgesproßt, die meist auch langsamer leiten als die der gesunden Seite, da sie schlechter myelinisiert sind. Dies erklärt jedoch nicht die sich bis zu 200 msec. unterscheidenden Latenzen.

Die nach dem Glabellareflex abgeleitete Aktivität ließ nur bei den beiden Patienten mit den rheumatischen Facialisparesen eine proprioceptive und eine nociceptive Komponente erkennen, bei den übrigen war die Reflexantwort im Sinne einer Desynchronisation der Aktivität verändert.



5. Abb. (Ö.K.) Glabellareflex. Desynchronisation der Reflexantwort in II, Hemmung der tonischen Aktivität nach dem Glabellareflex in I.

Es fiel auf, daß beim Glabellareflex vor allem, wenn ein stark gelichtetes Aktivitätsbild bestand, eine gegenüber dem spontanen Lidschlag vermehrte Rekrutierung von Motoneuronen zu beobachten war.

II Orb. oc.
re. (krank)
konz. N.

I Orb. oc.
li. (ges.)
konz. N.

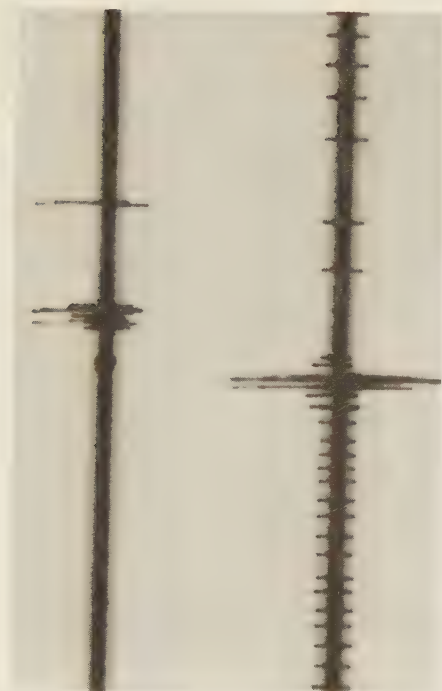


200 msec.

6. Abb. (D. T.) Spontaner Lidschlag und Glabellareflex. Verspätung gegenüber der gesunden Seite 200 msec. Beim spontanen Lidschlag wird rechts nur eine Einheit mit polyphasischem Aktionspotential rekrutiert, beim Glabellareflex ist die Aktivität von drei motorischen Einheiten abzuleiten. Hemmung der tonischen Aktivität nach dem spontanen Lidschlag in Ableitung I.

II Orb. oculi re.
(krank), Unterlid,
praeseptal.
konzentr. N.

I Orb. oculi li.
(gesund), Unterlid,
praeseptal.
konzentr. N.



7. Abb. (M. W.) Glabellareflex. Verspätung gegenüber der gesunden Seite 120 msec. Hemmung tonisch entladender Motoneurone nach dem Glabellareflex in Ableitung I.

Um die Untersuchungsergebnisse nochmals kurz darzustellen, seien sie mit Hilfe einer Tabelle zusammengefaßt:

Ergebnisse der klinischen Untersuchung

Patienten	Ton.I.	Lid	Mund	Stirn	Sp.Lids.	Glabella	Corneal
	m	oh	m	oh	m	oh	
K.T. traum. nach 23 Mo. +++		+	+	+	++	+	+
A.K. rheum. nach 6 Jhr. ++++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
S.K. traum. nach 5 Mo.	o	+	+	+	o	o	o
D.T. postop. nach 9 Mo.	+++	++	++	++	+++	+++	+++
B.A. Otitis nach 6 Jhr.	++++	++	++	o	o	++	++
G.S. rheum. nach 28 Mo.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
M.W. postop. nach 3 Mo.	++	+	+	o	o	+	+
Ö.K. b.Menl. nach 10 Wo.	+	+	+	o	o	+	+

m: mit Synekhesien

oh: ohne Synekhesien

o: Nasolabialfalte verstrichen, Gesicht nach der gesunden Seite verzogen
Klinisch und elektromyographisch keine Zeichen der Aktivität.

+: Verstrichene Nasolabialfalte, keine Verziehung nach der gesunden Seite.
S. 1. u. 2. EMG: starke Aktionspotentiale (M. 1. u. 2.).

Ergebnisse der elektromyographischen Untersuchung

<u>Tonische Innervat.</u>			<u>Kraft, Lidschluß</u>		<u>Sp. Lidschlag</u>		<u>Reflexe</u>		<u>Verzögerung</u>
praes.	praet.	emot.	praes.	praet.	Dauer	Aktiv.	<u>Glab.</u>	<u>Corn.</u>	msec.
					msec.		n	a	
++	+++	o		++	320-500	+++	++	+++	o
o	+++	o		+++	220-300	+++	+++	+++	40
++	+	o	+		400-700	+		+	++
+	+	o	+	o	150	+		+	+
++	+++	+	+	+	250-300	+		+	++
+++	+	o	++	++	300	++	++	+++	o
+	+	+	+	++	140	+		+	+
+	+	o	+	+	~ 900	+		+	+
									nicht meßbar

n: normaler Befund: nociceptiver und proprioceptiver Anteil der Reflexantwort vorhanden.

a: Asynchron, die beiden Anteile gehen ineinander über.

++: Fast symmetrisches Gesicht, Innervation wenig geringer als auf der gesunden Seite.

+++; Klinisch und elektromyographisch seitengleich.

++++; Kontraktur der Gesichtsmuskulatur.

Facialisanastomosen:

T.G., 41 Jhr., w.:

Bei der Operation eines rechtsseitigen Akustikusneurinoms wurde der gleichseitige N. facialis kurz nach seinem Austritt aus der Medulla oblongata durchschnitten. Einen Monat später anastomosierte man den peripheren Facialisstumpf mit dem zentralen Teil des zu diesem Zweck durchtrennten Muskelastes des Accessorius, der den M. sternocleidomastoideus versorgte.

Klinische Untersuchung 22 Monate nach Anlegen der Anastomose:

Stirnfaalten rechts verstrichen, sonst seitengleicher Ruhetonus der beiden Gesichtshälften. Die Stirn kann nicht gerunzelt werden, Mundspitzen wird angedeutet, leichter Lidschluß möglich. Wird der Patient aufgefordert, die rechte Schulter zu heben, kontrahiert sich die rechte Gesichtshälfte. Kein spontaner Lidschlag und keine Antwort auf den Glabellareflex. Geringe Reflexantwort beim Cornealreflex.

EMG:

Bei willkürlichen Bewegungen geringe Aktivität aus der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur abzuleiten, die synchron mit der aus dem M. trapezius abgeleiteten Aktivität auftritt. Kein spontaner Lidschlag, keine Lidschlußreflexe. Beim Cornealreflex bemerkt man eine kurzdauernde Aktivität im rechten M. trapezius.

S.H., 47 Jhr., m.:

Verletzung des rechtsseitigen Facialis nach Operation eines Akustikusneurinoms. Einen Monat später Anastomose zwischen dem Facialis und dem Ast des Accessorius zum M. trapezius.

Klinische Untersuchung nach 6 Jahren:

Die rechte Gesichtshälfte ist schlecht tonisiert, die Stirnfaalten sind verstrichen. Die rechte Lidspalpe ist weit, der Mund imponiert symmetrisch. Willkürliche Gesichtsinervation nur bei gleichzeitigem Heben der Schulter möglich. Seitengleicher spontaner Lidschlag. Beim Cornealreflex nur geringgradige Lidbewegung. Unbewußte Dancetinnervation der Schulter, wodurch die rechte Schulter etwas höher steht als die linke.

EMG:

Tonisch entladende Einheiten im rechten M. sternocleidomastoideus und im rechten M. orbicularis oculi mit polyphasischen Aktionspotentialen und einer Frequenz von 3-7/sec. Synchrone Aktivität im rechten M. trapezius und M. orbicularis oculi beim festen Lidschluß.

H.R., 52 Jhr., w.

Bei der Entfernung eines rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors konnte nach Angabe des Chirurgen der N. facialis nicht isoliert dargestellt werden. Nach der Operation trat dann eine komplette periphere Facialisparese auf. Einen Monat später wurde eine Facialis-Accessoriusanastomose angelegt, zu der man den Muskel, der den Sternocleidomastoideus versorgte, verwendete.

Klinische Untersuchung 3 Jahre nach der Anastomosierung:

Die Patientin zeigt eine leichte rechtsseitige Ptosis, geringgradiges Hängen des rechten Mundwinkels, Stirnrunzeln, Lidschluß und Mundspitzen ohne Mitbewegung des linken Mundwinkels, so weit wie möglich, Beim Heben der rechten Schulter tritt eine leichte Asymmetrie der ganzen rechten Gesichtshälfte. Der spontane Lidschlag und die Antwort bei den Lidschlußreflexen imponieren fast seiten- gleich.

EMG:

Entladungen tonisch reagierender Einheiten im rechten Orbicularis oculi (krank). Aktivität beim Lidschluß rechts synchron mit der Aktivität der linken Seite. Beim Heben der Schulter geringgradige Aktivitätszunahme im rechten Orbicularis.

Spontane Lidschläge auf der kranken Seite mit einer Verspätung von 60 - 80 msec. gegenüber der gesunden Seite.

Beim Glabellareflex kurzdauernde Aktivität im rechten M. trapezius mit 40 msec. Verspätung gegenüber der noziceptiven Komponente der Reflexantwort im linken Orbicularis oculi.

Beim links ausgelösten Cornealreflex 60 msec. nach der Antwort im linken Orbicularis oculi Aktivität im rechten Trapezius.

B.G., 50 Jhr., w.:

Drei Wochen nach der Entfernung eines linksseitigen Akustikusneurinoms, bei der der Facialis verletzt wurde, anastomosierte man den peripheren Facialisstumpf mit einem Muskelast des Accessorius, ob mit dem zum Trapezius oder dem zum Sternocleidomastoideus, geht aus dem Operationsbericht nicht hervor.

Klinische Untersuchung nach 2 Jahren:

Stirnfalte und Nasolabialfalte links verstrichen, leichte Ptosis, der linke Mundwinkel hängt gegenüber der gesunden Seite. Beim Versuch, die Stirn zu runzeln, oder beim Mundspitzen treten Synkinesien im Bereich des linken M. frontalis und orbicularis oculi auf, außerdem wird unbemerkt vom Patienten die linke Schulter leicht gehoben. Beim spontanen Lidschlag und beim Glabellareflex nur geringe Reaktion auf der linken Seite.

EMG:

Beim Glabella und Cornealreflex Aktivität im M. trapezius der kranken Seite.

Geringe Aktivität beim spontanen Lidschlag und leichten Lidschlag im kranken Orbicularis oculi.

G.K., 34 Jhr., m.:

Nach der Operation eines vom linken Ganglion jugulare ausgehenden Tumors, bei der der X. und XI. Hirnnerv zerstört wurde, trat eine komplette linksseitige Facialisparese auf. Drei Monate später erfolgte die Anastomosierung des peripheren Facialisstumpfes mit dem zentralen Ende des in diesem Zweck durchschnittenen linksseitigen N. phrenicus.

Klinische Untersuchung 10 Monate nach der Anastomosierung:

Seitengleicher Ruhetonus. Mitbewegung der linksseitigen Gesichtsmuskulatur beim Atmen. Stirnrunzeln nicht möglich. Mundspitzen und Lidschlag gegenüber der gesunden Seite deutlich vermindert. Geringe Reaktion beim spontanen Lidschlag und beim Cornealreflex. Der Patient gibt an, daß er in Ruhe Einzelbewegungen im Bereich der linken Gesichtshälfte gut durchführen kann. Bei Aufregung traten jedoch atemsynchrone Kontraktionen der ganzen linken Gesichtshälfte auf.

EMG:

Es läßt sich lediglich eine atemsynchrone Aktivität ableiten, die gleichzeitig im M. frontalis, orbicularis oculi und orbicularis oris auftritt. Die meisten Einheiten werden in den Lidern rekrutiert.

L. K., 38 Jhr., w.:

Einen Monat nach der Entfernung eines Akustikusneurinoms, bei der der rechte Facialis am Porus Acusticus internus zerstört worden war, verband man den peripheren Facialisstumpf mit einem Muskelast des N. accessorius, der den M. trapezius versorgte.

Klinische Untersuchung 8 Jahre nach der Anastomosierung:

Stirnalteln und Nasolabialfalte gestrichen. Der rechte Mundwinkel hängt geringgradig. Bei Willkurbewegungen wird die ganze rechte Gesichtsmuskulatur innerviert. Die Schulter wird dabei nicht gehoben. Beim Heben der Schulter sieht man jedoch eine Tonuszunahme der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur. Kein spontaner Lidschlag, kein Lidschlußreflex.

EMG:

Daueraktivität in allen Bereichen der Gesichtsmuskulatur, die wir ableiteten. Die Aktivität wird beim Schulterheben dichter. Keine spontanen Lidschläge, keine Lidschlußreflexe.

J. E., 60 Jhr., w.:

Nach der Operation eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors trat eine linksseitige Facialisparese auf. 6 Wochen später anastomosierte man den Facialis mit einem Ast des N. accessorius zum M. sternocleidomastoideus.

Klinische Untersuchung 10 Jahre nach Anlegen der Anastomose:

Fast symmetrischer Ruhetonus. Kein Stirnrunzeln, leichter Lidschluß und Mundspitzen ohne Heben der Schulter möglich. Beim Schulterheben leichte Tonusvermehrung der linken Gesichtshälfte. Der spontane Lidschlag imponiert seitengleich, keine Reaktion beim Glabella- und Cornealreflex.

EMG:

Synchrone Entladungen im linken und rechten Orbicularis oculi beim festen Lidschluß und dem spontanen Lidschlag mit einer konstanten linksseitigen Verspätung von 70 msec. Beim Heben der linken Schulter keine Zunahme der Aktivität im linken Orbicularis oculi.

Keine Antwort beim Glabella- und Cornealreflex.

St. Hu., 36 Jhr., w.:

14 Tage nach der Entfernung eines Akustikusneurinoms, nach der eine linksseitige Facialisparese auftrat, anastomosierte man den Facialis mit dem Ast des Accessorius zum Trapezium.

Klinische Untersuchung 28 Monate nach dem Legen der Anastomose:

Symmetrischer Ruheto-nus. Kein Stirnrunzeln, beim Lidschluß wird der Bulbus nicht ganz von den Lidern bedeckt, Mundspitzen links nur angedeutet. Beim Heben der Schulter Innervation der Lider und des Mundes, jedoch nicht der Stirn. Spontane Lidschläge imponieren seitengleich, geringe Antwort beim Cornealreflex, keine Antwort beim Glabellareflex.

EMG:

Beim häufigen Lidschluß werden nur wenige Fasern rekrutiert, die Aktivität hält über den klinisch sichtbaren Lidschluß hinaus an und verschwindet erst auf die Aufforderung hin, die Schulter zu lockern. Gleichzeitige Aktivitätszunahme im linken M. frontalis.

Entladung tonisch reagierender Fasern mit einer Frequenz von 12/sec. im Orbicularis oculi und Frontalis.

Keine Antwort beim Glabella- und Cornealreflex.

Zusammenfassung der Befunde bei Facialisanastomosen

Der Besprechung der Untersuchungsergebnisse möchte ich vorausschicken, daß wir bei keinem der Patienten eine Beteiligung der Gesichtsmuskulatur bei Ausdrucksbewegungen beobachten konnten, abgesehen vom spontanen Lidschlag, dessen Zuordnung zur Mimik nur teilweise gerechtfertigt ist. Die betroffene Ge-

sichtshälfte zeigte einen verschieden guten Tonus im Bereich des M. frontalis, M. orbicularis oculi und oris. Nur

bei 3 der Patienten waren die Stirnfalten symmetrisch, der Mund und die Lidspalten dagegen in 6 Fällen. Beim Heben der Schulter oder beim Versuch eines kräftigen Lidschlusses trat bei 7 der Patienten eine Kontraktion der ganzen Gesichtshälfte auf. Bei dem Patienten mit der Fäcialis-Phrenicusanastomose fanden wir elektromyographisch atemsynchron auftretende Entladungen in der betroffenen Gesichtsmuskulatur.

Abb. (G. K.)

I Orb. oris li. Disa N.

II Orb. oculi li. Insékten N.

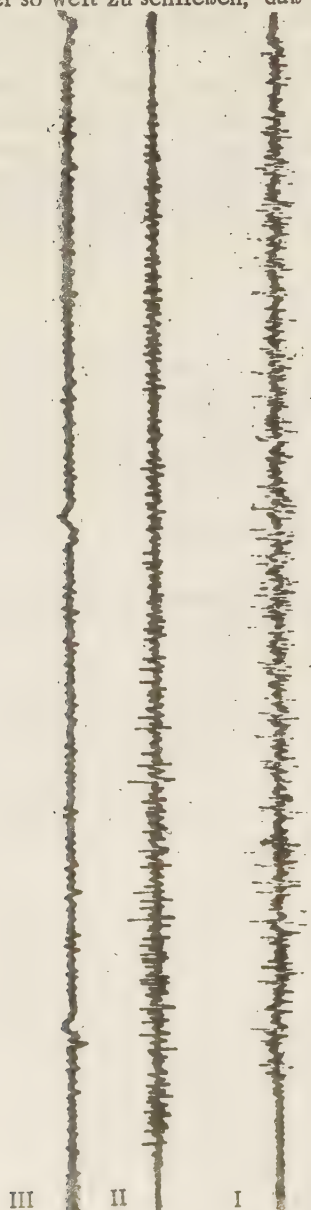
III Frontalis li. Disa N.

Atemsynchrone Aktivität in allen abgeleiteten Gesichtsmuskeln.

500 msec.



Es konnten in der Mehrzahl der Fälle jedoch auch Einzelbewegungen durchgeführt werden. Stirnrunzeln war bei 3 Patienten möglich, den Mund konnten 6 Patienten bewegen und die gleiche Anzahl war auch in der Lage, die Lider so weit zu schließen, daß der Augapfel ganz bedeckt war.



III Trapezius li. (krank)

II Orb.ocu.re. (gesund)

I Orb.ocu.li. (krank)

Abb. (J.E.)

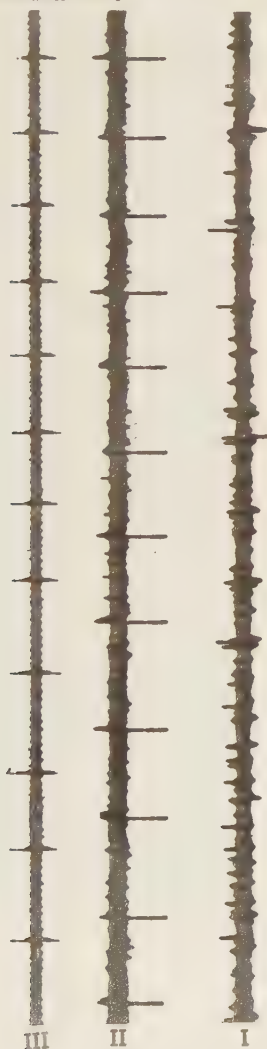
Willkürlicher Lidschluß. Aktivität im Orbicularis oculi der kranken Seite mit einer Verspätung von 70 msec. gegenüber der gesunden.

Keine Beteiligung der Schultermuskulatur.

200 msec.

Fand eine genügend große Zahl von Neuriten des zentralen Accessorius-stumpfes Anschluß an die Gesichtsmuskulatur, so bestand für den Patienten offenbar die Möglichkeit, die Ausführung von Einzelbewegungen der Gesichtsmuskulatur ohne Mitinnervation der Schulter neu zu erlernen.

Nur so kann man die in der Abbildung S. 36 gezeigte Aktivität erklären, will man nicht annehmen, daß die Reinnervation durch den Facialis der gleichen oder der kontralateralen Seite zugehörige Neuriten erfolgte, was unten diskutiert werden soll.



III Orb.ocu.re.
Disa N. (krank)

II Sternocleid re.
I. N. (krank)

I Trapezius re. I. N.
(krank)

Abb. (S.H.)

Willkürlicher Lidschluß. Tonische Entladungen im rechten Orbicularis oculi und Sternocleidomastoideus sowie Aktivität im gleichseitigen Trapezius beim willkürlichen Lidschluß, im Sinne einer unspezifischen Aktivierung der Schultermuskulatur.

200 msec.

Finden hingegen nur wenige Neuriten Anschluß an die Muskulatur, so sind Bewegungen im Bereich des Gesichts nur bei gleichzeitiger Innervation der Schulter möglich, wobei dann die aus der Gesichtsmuskulatur abgeleitete Aktivität nur aus den Aktionspotentialen einiger weniger Muskelfasern besteht.



III Orb. oc. re.,
(gesund)
Oberflä. E.

II Orb. oc. li.,
(krank)
Disa N.

I Frontalis li.
(krank)
I. -N.

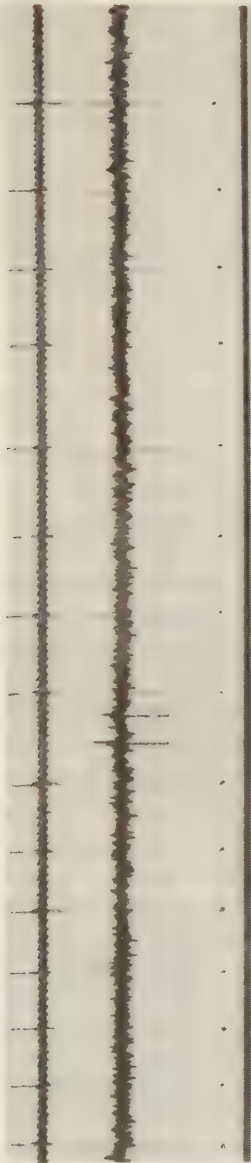
Abb. (St. Hu.)

Willkürlicher Lidschluß.
Aktivität im Orbicularis
oculi und Frontalis der
kranken Seite.

500 msec.

Auch gelang es nicht, antagonistische Muskeln wie den M. frontalis und orbicularis oculi getrennt zu innervieren, wobei grundsätzlich zu überlegen ist, ob bei einem Spendernerv wie dem Accessorius, der nur Synergisten versorgt, antagonistische Muskeln durch Umlernen funktionell richtig eingesetzt werden können.

In einem Fall gelang es uns, Aktionspotentiale einer tonisch entladenden Einheit abzuleiten, die synchron im Orbicularis oculi und Sternocleidomastoideus der kranken Seite entlud.



III II I

III Orb. oc. re.
(krank)
Disa

II Sternocleido re.
(krank)
I. -N.

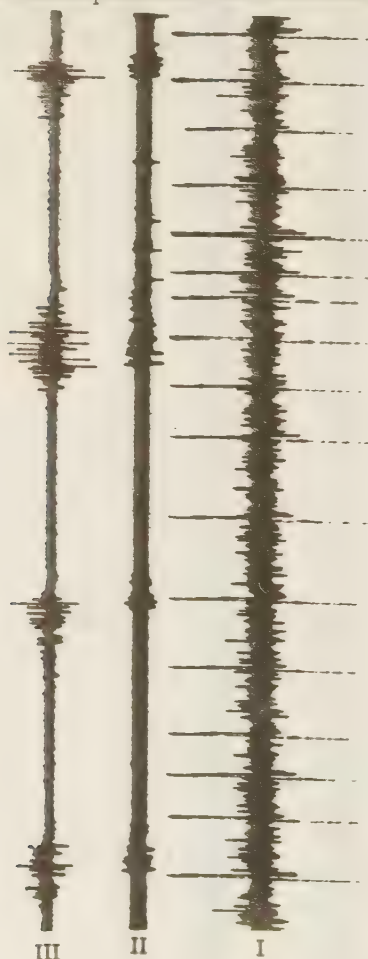
I Trapez. re.
(krank)
I. -N.

Abb. (S. H.)
Spontanaktivität
Synchron entladende
Einheit in Ableitung
III und II.

200 msec.

Die Deutung dieses Befundes ist schwierig. Beim Anlegen der Facialis-Accessoriusanastomose wurde bei diesem Patienten wahrscheinlich der Ast zum M. trapezius verwendet, die Chirurgen waren nicht sicher, welchem Muskel der Nerv zugehörte. Danach müßte man annehmen, daß ein Neurit, der ursprünglich den M. trapezius mitinnervierte, sowohl in den Sternocleidomastoideus als auch in den Orbicularis oculi aussproßte.

Auffallend häufig konnte eine Lidbewegung beim spontanen Lidschlag festgestellt werden. Wir fanden bei 4 Patienten elektromyographisch nachweisbare Aktionspotentiale im Orbicularis oculi der reinnervierten Seite.



III Orb. oculi links
(gesund),
Hautelektrode

II Orb. oculi re.
(krank)
Insektennadel

I Trapezius rechts
(krank),
I.-Nadel

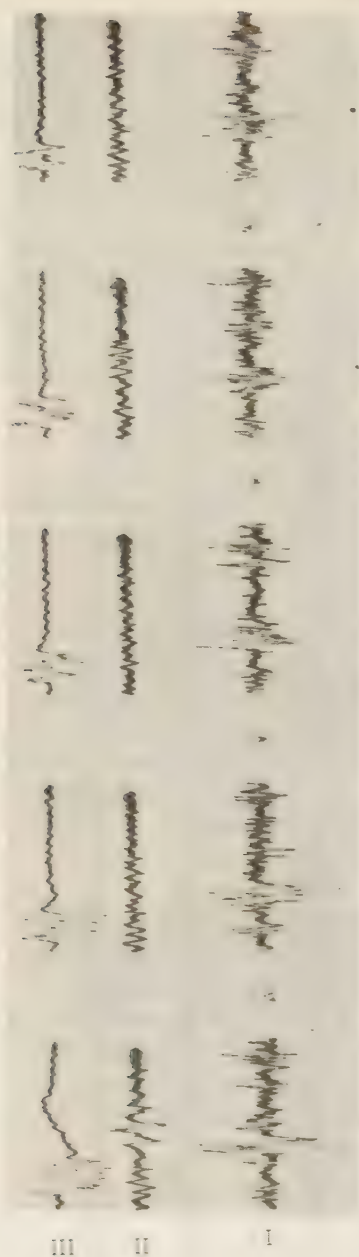
Abb. (H.R.)

Spontane Lidschläge.
Kurzdauernde Aktivität während des spontanen Lidschlags auch im Orbicularis oculi der kranken Seite mit einer konstanten Verspätung von 70 msec.

500 msec.

Überlegt man sich den überraschenden Befund, daß aus dem durch Neuriten des N. accessorius reinnervierten Orbicularis oculi Aktivität beim spontanen Lidschlag abgeleitet werden kann, so bietet sich als Erklärung vor allem die Möglichkeit der Funktionsübernahme durch den $\mathbb{N}_{\text{v}}$ accessorius an. Zu diskutieren wäre auch ein Einsprossen von Nervenfasern von der gesunden Seite. Dem steht jedoch entgegen, daß sich die Aktivität - wie aus der Abbildung ersichtlich - auf der kranken und der gesunden Seite nicht gleichsinnig verhält, wie man es erwarten müßte, wenn beide durch gleiche Neuriten versorgt werden. Außerdem lassen die anatomischen Verhältnisse kaum ein Einsprossen von Nervenfasern aus dem gegenseitigen Orbicularis oculi zu. Auch die Überlegung, daß der zentrale Facialisstumpf Anschluß an die ursprünglich von ihm versorgte Muskulatur gefunden haben könnte, ist unwahrscheinlich. Bei der Operation des Kleinhirnbrückenwinkeltumors wird meist der Porus acusticus internus verschlossen, um einem Tumorrezidiv vorzubeugen. Um die beiden letztgenannten Möglichkeiten auszuschließen, wäre es nötig, durch ein Novocaindepot an beiden Foramina stylomastoidea die Leitung beider Nervi facialis zu blockieren und festzustellen, ob weiterhin Aktionspotentiale beim spontanen Lidschlag abgeleitet werden können. Schließlich könnte es sich bei der abgeleiteten Aktivität auch um Fernpotentiale aus dem M. rectus sup. handeln, da während des Lidschlusses eine Bulbusbewegung nach oben erfolgt - das Bell'sche Phänomen. Die kurzdauernde Aktivität in unserer Abbildung paßt jedoch nicht zu dieser Annahme, da die Aktivität in den äußeren Augenmuskeln immer eine starke tonische Komponente zeigt. Auch das Bild der einzelnen Aktionspotentiale mit dem steilen Anstiegswinkel spricht gegen die Fernpotentiale, für die ein stumpfer Anstiegswinkel typisch ist.

Weder beim Glabella- noch beim Cornealreflex konnten wir elektromyographisch Aktivität aus dem reinnervierten Orbicularis oculi ableiten. Besonders Augenmerk richteten wir auf die Ausbreitung des nociceptiven Trigeminusreflexes, dem - wie oben beschrieben - der Cornealreflex zuzuordnen ist. Dabei fiel auf, daß sowohl beim Glabella- wie auch beim Cornealreflex eine Aktivitätszunahme im M. trapezius der kranken Seite festgestellt werden konnte, die zwischen 30 und 50 msec. nach der Reflexantwort im Orbicularis oculi der gesunden Seite begann.



III Orb. oc. li.
(gesund),
H.-E.

II Orb. oculi, re.,
(krank),
I.-N.

I Trapezium rechts
(krank)
I.-N.

Abb. (H.R.)

Glabellareflex.
Aktivität im rechten
Trapezium nach
Schlag auf die
Glabella.

200 msec.



Abb. (B.G.) Aktivität im M. trapezius der kranken Seite
beim Glabellareflex in Ableitung I.



Abb. (H.R.) Cornealreflex. Aktivität im kontralateralen
M. trapezius beim links ausgelösten Cornealreflex.



III Orb. oculi li. (krank),
Disa-N.

II Orb. oculi re. (gesund),
Disa-N.

I Trapezius li. (krank), Insektenn.

Abb. (B.G.) Aktivität im Trapezius der kranken Seite beim
Cornealreflex.

Auch unsere Untersuchungsergebnisse der Patienten, bei denen wegen Zerstörung des Facialis eine Nervenpfropfung vorgenommen wurde, sollen zusammenfassend in einer Tabelle dargestellt werden.

Patient	Gesichtssym.			Willkur, Inn.			Massenbe.	Sp. Lids.	Glab.	Corn.	Noci.	Tri.	
	St.	Mu.	Lid	Sti.	Mu.	Lid						Trap.	
				k	e	k	e	k	e	k	e	G	C
T. G. n. 22 Mo.	∅	+	+	∅ ∅	+	∅	+	∅	∅	∅ ∅	∅ ∅	+	∅
S. H. n. 6 Jhr.	∅	+	∅	∅ ∅	∅ ∅	∅ ∅	+	+	∅	∅ ∅	(+) ∅		+
H. R. n. 3 Jhr.	+	(+)	+	+	+	+	+	+	+	(+) ∅	∅ ∅	+	+
B. G. n. 2 Jhr.	∅	∅	+	+	+	+	+	(+)	+	(+) ∅	(∅) ∅		+
G. K. n. 16 Mo.	+	+	+	(+)	(+)	(+)	+	(+)			(+)		
L. K. n. 8 Jhr.	∅	∅	∅	∅	∅	∅	+	∅	∅	∅ ∅	∅ ∅		
J. E. n. 10 Jhr.	∅	+	+	∅	(+)	(+)	+	+	+	∅ ∅	∅ ∅		
St. Hu. n. 28 Mo.	+	+	+	∅	(+)	(+)	+	+	+	∅ ∅	(+) ∅		

k: klinischer Eindruck

e: elektromyographisch

G: beim Glabellareflex

C: beim Cornealreflex

(+): weniger als auf der gesunden Seite

+: symmetrisch

D I S K U S S I O N

Wie alle Läsionen peripherer Nerven können nach allgemeiner Übereinkunft auch Facialisparesen pathologisch anatomisch in drei Formen unterteilt werden.

- 1) Die Neurapraxia, eine Funktionsstörung infolge einer umschriebenen Fragmentation des Myelins in den Schwannschen Zellen, wobei es jedoch nicht zur Degeneration der Achsenzylinder kommt. Als Beispiel sei die rheumatische Facialisparese genannt, bei der nach Humphrey (1965) 72% der Patienten vollständig genesen. In den restlichen Fällen, die ein weniger gutes Ergebnis zeigen, wird der Nerv wahrscheinlich durch die länger anhaltende Hypoxie - über die genaue Ursache der rheumatischen Parese besteht jedoch noch keine Klarheit - stärker geschädigt.
- 2) Diese zweite Möglichkeit der Leitungsunterbrechung wird Axonotmesis genannt. Dabei ist der Nerv zwar anatomisch unversehrt, es kommt jedoch zu einer Degeneration der Axone an und unterhalb der Verletzungsstelle.
- 3) Schließlich ist die Neurotmesis anzuführen - die anatomische Durchtrennung des Nerven - die für den peripheren Stumpf und die Funktion der Muskulatur die gleichen Folgen hat wie die Axonotmesis - nämlich Degeneration der peripheren Neuriten und vollkommene Parese der Gesichtsmuskulatur - bei der aber, um eine Reinnervation der betroffenen Muskulatur zu ermöglichen, die beiden Nervenenden operativ wieder vereinigt werden müssen.

Bei den letzten beiden Formen der Parese findet sich als frühestes Zeichen der Funktionsstörung eine Änderung der physiologischen Eigenschaften, - beispielsweise eine frühzeitige Verminderung der Leitungsgeschwindigkeit, was in späterer Zeit auch Hinweis zur Früherkennung einer Axonotmesis im Gegensatz zu der kurzdauernden Leitungsunterbrechung bei der Neurapraxia verwendet wird, um gegebenenfalls noch rechtzeitig eine operative Dekompression durchführen zu können (Favner - 1965). Dem folgt die Auflösung der peripheren Axone und eine starke Proliferation der Schwannschen Zellen. Die Schwannsche Zellen Überwuchs ist nach Durchtrennung des Nerven als schon nach 48 - 72 Stunden möglich. Nach Ablauf dieser drei statischen Perioden - etwa nach drei Tagen - kommt es zum Einsprossen der zentralen Teile der Neuriten in den peripheren Stumpf - jedoch nur, wenn die Kontinuität erhalten oder wieder hergestellt ist. Die Regenerationsgeschwindigkeit - die nur den

N. facialis durchschnittlich 3 mm/24 h beträgt, ist unabhängig von der Entfernung der Verletzungsstelle von der Nervenzelle, sie wird jedoch von der Temperatur und der Sauerstoffversorgung beeinflusst (Lubinska, 1962).

Der N. facialis ist von seinem Austritt aus der Medulla oblongata bis zu seinem Eintritt in die Gesichtsmuskulatur etwa 13 cm lang. Davon liegen 3 cm im Falloppi'schen Kanal (Miehlke, 1960), etwa 8 cm ist die Entfernung vom Foramen stylomastoideum bis zu den Endaufzweigungen. Daraus ergibt sich, daß bei einer etwa auf Grund einer chronischen Affektion des Mittelohrs entstandenen Parese etwa 40 Tage nach erfolgter Dekompression erste Neuriten die Muskulatur erreichen müßten. Bei den von uns untersuchten Patienten lag der Beginn der Parese mindestens 70 Tage zurück, wir erwarteten folglich - wie es auch in allen Fällen eintraf - Reinnervationspotentiale und eine klinische Funktionsrückkehr.

Auf die besondere Bedeutung der Elektromyographie bei Facialisparesen weist Buchthal 1965 hin. Dafür führt er folgende Gründe an. Klinisch ist das Ausmaß der Parese nicht zu beurteilen, ebenso nicht die Art der Reinnervation, ob sie tatsächlich von regenerierten Neuriten des verletzten Nerven ausgeht oder durch Einsprossen von Fasern der kontralateralen Gesichtsmuskulatur oder aber durch motorische Trigeminasäste erfolgt, die in seltenen Fällen in die Facialismuskulatur einsprossen sollen. Struppler und Scheiniger zeigten jedoch schon 1961, daß diese von motorischen Trigeminasästen reinnervierten Einheiten niemals an mimischen Ausdrucksbewegungen beteiligt sind, sondern lediglich eine Mitbewegung der Gesichtsmuskulatur mit der Kaumuskulatur festzustellen ist. Die vom oben genannten Autor gezeigten elektromyographischen Beispiele zeigen eindeutig, woher Neuriten in die paretische Gesichtsmuskulatur eingesproßt sind, ein Problem, mit dem wir uns nicht mehr beschäftigen mußten. Ebenso war es mit den auch von uns vor allem klinisch beobachteten Synkinesien zwischen den verschiedenen Gesichtsmuskeln der betroffenen Seite nach Facialisparesen. Magun und Esslen (1959) wendeten diesem Phänomen ihr besonderes Interesse zu und konnten elektromyographisch die vor 50 Jahren von Lipschitz aufgestellte Theorie bestätigen, daß Synkinesien durch Fehlsprossung einzelner neu ausgesproßter Neuriten zustande kommen. Dabei gelang es ihnen aber nicht, motorische Einheiten in verschiedenen Muskeln abzuleiten, die mit gleicher Frequenz entladen hätten.

Die zweite Möglichkeit, die Lipschitz zur Erklärung der Synkinesien angibt, ist folgende:

Von einem einzigen zentralen Axon sprossen mehrere Neuriten aus und können Anschluß an verschiedene Muskeln finden, so daß anatomisch weit auseinanderliegende Muskelfasern zu einer funktionellen motorischen Rieseneinheit werden. Für diese Theorie fehlte bisher wenigstens elektromyographisch der Beweis.

Wie bei den Untersuchungsbefunden bei Facialisanastomosen gezeigt, gelang es uns bei einem Patienten mit Facialis-Accessoriusanastomose eine im Orbicularis oculi und im Sternocleidomastoideus synchron entladende Einheit abzuleiten. Zur Erklärung dieses Phänomens bleibt nur, daß vom zentralen Accessoriusstumpf verschiedene Aufzweigungen eines einzigen Neuriten in die beiden Muskeln einsproßten.

Zwei Beobachtungen, die wir bei der Untersuchung der Patienten mit Facialisparesen machten, scheinen interessant und bisher nicht beschrieben. Dies ist einerseits die bis zu 200 msec. dauernde Verspätung, mit der die Aktivität auf der reinnervierten Seite abzuleiten war. Je weniger Einheiten rekrutiert werden konnten, desto größer war sie.

Regenerierte Neuriten leiten langsamer als gesunde und auch unterschiedlich schnell; durch letzteres kann wohl die Desynchronisation des Glabellareflexes und auch das Auftreten von polyphasischen Aktionspotentialen (Buchthal, 1965) erklärt werden. Befunde, die wir bei allen Patienten mit Facialisparesen nicht rheumatischer Genese erheben konnten. Bedingt wird diese unterschiedliche Leitungsgeschwindigkeit durch die stark variierende Dicke der Myelinscheide und den verschiedenen Durchmesser des Achsenzylinders bei den regenerierten Neuriten.

Zur Erklärung der von uns gefundenen Latenzen reicht jedoch die verminderte Leitungsgeschwindigkeit der neu ausgesproßten Neuriten nicht aus. Wirken mehrere Faktoren beim Zustandekommen eines Ergebnisses mit, wie hier bei der Verspätung des Aktivitätsbeginns auf der kranken gegenüber der gesunden Seite, so gibt die langsamste Komponente den Ausschlag. Das ist im vorliegenden Fall die Leitungsgeschwindigkeit im Muskel, die beim Gesunden $1/10$ der des Nerven ausmacht, also etwa 5 m/sec. (Buchthal u. a., 1955). Wahrscheinlich kommen die langen Latenzen dadurch zustande, daß die anatomische Beziehung zwischen der Endaufzweigung des Nerven und Muskels verändert wird. Die Erregung wird auf der reinnervierten Seite in einigen Fällen über eine längere Strecke über die Muskelfasern geleitet werden als auf der

gesunden Seite. Liegt die Ableitelektrode weit von der Innervationszone der Muskelfaser entfernt, so wird man eine längere Latenz erwarten müssen. Zum anderen beobachteten wir, daß ebenfalls abhängig vom Ausmaß der Reinnervation beim spontanen Lidschlag und beim Cornealreflex eine tonische bis zu 800 msec. dauernde Entladung auftrat, wenn nur wenige Fasern im betroffenen Orbicularis oculi rekrutiert werden konnten. Es entstand der Eindruck, als versuche der Organismus den Verlust an aktivierbaren Einheiten durch tonische Entladung der übrigen auszugleichen.

Mit der nach Nervenpfropfung reinnervierten Gesichtsmuskulatur beschäftigten sich elektromyographisch bisher als einzige Thulin, Petersen und Granholm (1964). Sie beurteilten den Erfolg der Reinnervation nach Facialis-Accessoriusanastomosen mit Hilfe der klinischen Untersuchung und der Elektromyographie. Ihre Ergebnisse teilten sie in drei Stufen ein, wobei sie die Symmetrie der Nasolabialfalte und der Lidspalte einerseits, die Zahl der rekrutierten Einheiten und Denervierungszeichen andererseits als Kriterien verwandten. Außerdem stellten sie fest, daß bei einigen Patienten Einzelbewegungen der Gesichtsmuskulatur bis zu einem gewissen Grad möglich waren, daß aber immer die Aktivität der reinnervierten Gesichtsmuskulatur zunahm, wenn die gleichseitige Schulter gehoben wurde. Auf der gesunden Seite wurde dagegen bei der Aufforderung, die Schulter zu heben, die Aktivität in der gesunden mimischen Muskulatur gehemmt.

Wir konnten bei unseren Untersuchungen ebenfalls feststellen, daß nach Facialis-Accessoriusanastomosen beispielsweise beim Lidschluß im Orbicularis oculi motorische Einheiten rekrutiert wurden, ohne daß wir eine Aktivitätszunahme in der gleichseitigen Schultermuskulatur hätten erkennen können. Konnten nur wenige Einheiten im Bereich der Gesichtsmuskulatur rekrutiert werden - wenn also die Reinnervation unzureichend war - so kam es beim Versuch, die Lider zu schließen, immer zu einer Aktivitätszunahme der Schultermuskulatur. Anscheinend war es dem Patienten nur dann möglich, einen Teil des motorischen Zentrums für die Schulterbewegung - es liegt zwischen oberem und mittlerem Drittel des Gyrus frontalis - so umzu-erziehen, daß es wenigstens teilweise die Funktion des Zentrums für Bewegungen der Gesichtsmuskulatur im unteren Drittel des gleichen Gyrus übernahm, wenn eine größere Zahl von Neuriten Anschluß an die Muskulatur gefunden hatte.

Auch eine Aktivität beim spontanen Lidschlag konnten wir, wie bei den Befunden bereits diskutiert, nach Facialis-Accessoriusanastomosen aus der be-

troffenen Gesichtsmuskulatur ableiten. Magun und Esslen berichteten 1959, daß sie nach Anastomosierung des Facialis mit dem Accessorius Lidschlußreflexe aus der ganzen betroffenen Gesichtshälfte ableiten konnten; aus ihrer Darstellung wird jedoch nicht klar, ob es sich um spontane Lidschläge oder um einen reflektorischen Lidschluß handelte. Um diese Beobachtung zu erklären, nahmen sie an, daß es sich am ehesten um eine Funktionsübernahme durch den Accessoriuskern handele, eine Ansicht, die auch wir, wir oben dargestellt, vertreten, um unsere Beobachtung zu erklären. Bei keinem der untersuchten Patienten sahen wir eine Antwort beim Glabella- oder Cornealreflex. Die Afferenzen reichten anscheinend auch beim nociceptiven Reflex nicht aus, um eine Reflexaktivierung der jetzt die Gesichtsmuskulatur versorgenden Neuriten des Accessorius zu erreichen.

Im Zusammenhang mit den Facialis-Accessoriusanastomosen beschäftigten wir uns auch mit dem von Broser, Hopf und Hufschmidt 1964 beschriebenen nociceptiven Trigemini-reflex. Bei elektrischer Reizung der vom Trigemini sensibel versorgten Haut konnten sie außer der zu erwartenden Lidschlußreaktion auch eine Aktivitätszunahme in der Schulter- und Oberarmmuskulatur der gleichen und der kontralateralen Seite feststellen. Vor der Aktivitätszunahme im M. trapezius trat eine Hemmung der Grundaktivität auf, die zeitlich mit der Aktivitätszunahme im Orbicularis oculi beim Lidschlußreflex zusammenfiel. In manchen Fällen fanden sie nach 50 - 55 msec. eine kurzdauernde Zwischenaktivität, bei allen untersuchten Patienten nach 90 - 110 msec. eine deutliche Aktivitätszunahme im M. trapezius. Dabei handelte es sich nicht um einen Schreckreflex, bei dem zwar die gleichen Muskelgruppen wie beim nociceptiven Trigemini-reflex aktiviert werden, der jedoch kürzere Latenzzeiten hat und zu dessen Auslösung es stärkerer Reize bedarf als der von Broser und Mitarbeitern verwendeten.

Bei unseren Untersuchungen fand sich sowohl beim Schlag mit dem Reflexhammer auf die Glabella als auch beim Cornealreflex - ausgelöst durch kurzdauernde Berührung der Cornea mit einem Wattebausch - eine deutliche Aktivitätszunahme im Trapezius der kranken Seite, die 30 - 50 msec. nach der Reflexantwort im Orbicularis oculi der gesunden Seite auftrat. Bei einem Patienten, bei dem wir aus beiden Mm. trapezii ableiteten, schien es, als ob die Aktivität auf der kranken Seite früher begann und deutlicher ausgeprägt war. Es reichten offensichtlich die oben beschriebenen Reize mit geringer Intensität aus, eine Reaktion der Schultermuskulatur der kranken Seite auszulösen. Klinisch konnte dabei keine Schreckreaktion des Patienten festgestellt werden, die Reize waren auch nicht schmerzhaft. Es handelte sich bei der von

uns aus dem Trapezius abgeleiteten Aktivität wohl um eine Antwort im Rahmen des nociceptiven Trigeminusreflexes.

Soweit unsere Ableitungen mit denen von Broser und Mitarbeitern veröffentlichten vergleichbar waren, stellten wir eine stärkere Aktivitätszunahme fest. Dies spricht zusammen mit der geringen Reizstärke, die nötig war, bei Patienten mit Facialis-Accessoriusanastomose einen derartigen Reflex auszulösen, dafür, daß die afferenten Impulse auf der kranken Seite eher zu einer Erregung des Accessoriuskernes führen als auf der gesunden. Das Problem der Funktionsübernahmen durch den Accessorius bei Anastomosierung dieses Nerven mit dem N. facialis, der zentralnervöse Mechanismus des Umlernens und der Einfluß, den dabei Afferenzen aus der Peripherie haben, alles sind Fragen, die unklar sind und einer weiteren Untersuchung bedürfen, sollen sie gelöst werden.

Ich hoffe, durch die dargestellten Ergebnisse zur besseren Kenntnis des Innervationsmodus der reinnervierten mimischen Muskulatur beigetragen zu haben.

ZUSAMMENFASSUNG

Ziel unserer klinischen und elektromyographischen Untersuchung war es, einen Beitrag zur Kenntnis des Innervationsmodus der reinnervierten Gesichtsmuskulatur zu leisten.

Wir untersuchten 8 Patienten mit peripheren Facialispareesen verschiedener Genese, die wenigstens drei Monate und höchstens 6 Jahre zurücklagen, 7 Patienten mit Facialis-Accessoriusanastomosen und 1 Patienten mit einer Facialis-Phrenicusanastomose.

Bei den Facialispareesen leiteten wir meist mit konzentrischen Nadelelektroden aus dem M. orbicularis oculi der kranken und der gesunden Seite ab. Bei den Patienten mit Nervenpfropfung verwendeten wir Elektroden mit möglichst großem Abgriff - Hautelektroden oder Insektennadeln - und leiteten aus allen Gesichtsmuskeln der rechten und linken Seite und beidseits aus dem M. trapezius und dem M. sternocleidomastoideus ab. Unsere Untersuchungsergebnisse ergeben zusammengefaßt folgendes:

Facialispareesen:

- 1) Auf der reinnervierten Seite beobachteten wir beim Glabellareflex eine Desynchronisation der Aktivität.
- 2) Auf der kranken Seite war es nicht möglich, die phasisch reagierenden Einheiten dem praetarsalen Anteil des M. orbicularis oculi, die tonisch reagierenden dem praeseptalen oder orbitalen zuzuordnen.
- 3) Bei einem Teil der Patienten, fand sich auf der kranken Seite eine Verspätung der Aktivität gegenüber der gesunden Seite bis zu 200 msec.
- 4) Beim spontanen Lidschlag und beim Cornealreflex traten im reinnervierten Orbicularis oculi tonische Entladungen auf, Diese dauerten bis zu 800 msec., wenn nur wenige Einheiten rekrutiert werden konnten.
- 5) Die Ableitungen aus dem gesunden Orbicularis oculi zeigten in einigen Fällen eine Hemmung tonisch entladender Einheiten nach dem Glabellareflex und dem spontanen Lidschlag.

Facialisanastomosen:

- 1) Sechs der Patienten waren in der Lage, einen leichten Lidschluß auszuführen oder den Mund zu spitzen, ohne daß dabei Synekinesien auftra-

ten. Die Stirn konnte in 3 Fällen gerunzelt werden. Eine Beteiligung an Ausdrucksbewegungen war nie möglich.

- 2) Beim spontanen Lidschlag zeigten 4 Patienten auch auf der kranken Seite elektromyographisch nachweisbare Aktivität, nie dagegen bei den Lidschlußreflexen.
- 3) Je mehr Einheiten rekrutiert werden konnten, desto eher gelang es dem Patienten, durch Umlernen auch Einzelbewegungen durchzuführen.
- 4) Sowohl beim Glabella- als auch beim Cornealreflex fanden wir eine Aktivitätszunahme im M. trapezius der kranken Seite, die gegenüber der gesunden deutlich vermehrt war.
- 5) Aus dem M. sternocleidomastoideus und dem M. orbicularis oculi leiteten wir eine in beiden Muskeln synchron entladende Einheit ab. Dabei handelte es sich wahrscheinlich um eine bei der Reinnervation entstandene Rieseneinheit mit örtlich weit auseinanderliegenden, aber funktionell zusammengehörigen Muskelfasern. ✓

LITERATURANGABEN

- Björk A., Kugelberg E.: The Electrical Activity of the Muscles of the Eye and Eyelids in Various Positions and during Movement.
EEG and Clin. Neurophysiol. J. 5, 595 (1953)
- Bourguignon G.: La chronaxie chez l'Homme.
Masson (1923)
- Broser F., Hopf H.C., and Hufschmidt H.-J.: Die Ausbreitung des Trigemini-reflexes beim Menschen.
Deutsche Zeitschr.f. Nervenheilk. 186, 149 (1964)
- Buchthal F.: Electromyography in Paralysis of the Facial Nerve.
Arch. Otolaryng. 81, 463 (1965)
- Buchthal F., Guld C., and Rosenfalck P.: Propagation Velocity in Electrically Activated Muscle Fibres in Man. Acta Physiol. Scand. 34, 75 (1955)
- Conrad A.: Über die Entwicklung des Lidschlags in den ersten Lebensjahren und seine Bedeutung beim Menschen.
Dissertation Berlin (1956)
- Duke - Elder W.S.: Textbook of Ophthalmology Vol. 5, 5118 (1952),
Henry-Kimpton
- Gad J.: Festschrift für Bois-Reymond.
Arch. Anat. Physiol. (1883)
- Gordon G.: Observations upon the Movements of the Eyelids.
Brit. J. Ophthal. 35, 339 (1951)
- Gutmann A.: Physiologische Untersuchungen über Lageveränderungen des Bulbus in der Orbita.
Z.f. Augenheilk. 31, 109 (1914)
- Haberich F.J.: Über einen rasch ablaufenden Adaptationsvorgang nach Blendung.
Natwiss. 41, 23 (1954)
- Haberich F.J.: Physiologie der Augenlider.
Habilitation - Berlin (1958)
- Hall A.J.: The origin and purposes of blinking.
Brit. J. of Ophthal. 29, 445 (1945)

- Hess W.R.: Das Zwischenhirn.
Basel (1954), Schwabe und Co.
- Humphrey J.G.: Bell's Palsy.
Internat. Meeting on EMG, Glasgow (1967)
- Kugelberg E.: Facial Reflexes.
Brain 75/3, 385 (1952)
- Lipschitz R.: Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung
nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration.
Monatsschr. f. Psychiat. 20, 84 (1906)
- Lubinska L.: Axoplasmic Streaming in Regenerating and
Normal Nerve Fibres.
Progress in Brain Research 13, 1 (1962)
- Magladery J.W., and Teasdale R.D.: Corneal Reflexes.
Arch. of Neurol. 5, 269 (1961)
- Magun R., Esslen E.: Electromyographic Study of Reinnervated
Muscle and of Hemifacial Spasm.
Amer. J. Physical Med. 38, 79 (1959)
- Miehlke A.: Die Chirurgie des Nervus facialis.
München (1960), Urban und Schwarzenberg
- Ponder E., and Kennedy W.P.: On the act of blinking.
Quart. J. exp. physiol. 18, 89 (1928)
- Reis D.J.: The palmomental reflex.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 4, 486 (1961)
- Rohen J.: Die funktionelle Gestalt des Auges und seiner
Hilfsorgane.
Akad. d. Wiss. u. d. Lit. Mainz, Nr. 4 (1953)
- Rossano R.: Contribution à l'étude du clinement normale et
pathologique.
Dissertation Paris (1933)
- Rushworth G.: Observations on Blink Reflexes.
J. Neurol., Neurosurg. and Psych. 25, 93 (1962)
- Schouten J.F. and Ornstein L.S.: Measurements on direct and indirect adaptation
by means of binocular method.
J. opt. soc. Am. 29, 168 (1939)

- Struppler A., und
Scheininger R.: Elektromyographische Untersuchung zur Frage der
Innervationsübernahme im Bereich motorischer
Hirnnerven beim Menschen.
Pflügers Arch. 274/1, 48 (1961)
- Taverner D.: Electrodiagnosis in Facial Palsy.
Arch. Otolaryng. 81, 470 (1965)
- Thulin C.A., Petersen I. Follow - up study of spinal accessory facial nerve
and Granholm L.: anastomosis with special reference to the
electromyographic findings.
J. of Neurol., Neurosurg. and Psych. 27, 502 (1964)
- Wartenberg R.: Die Untersuchung der Reflexe.
Stuttgart: Georg Thieme (1952)
- Weingrow S.M.: Facial reflex.
Arch. Pediat. 50, 234 (1933)

L e b e n s l a u f

Ich wurde am 13. 11. 1941 als erstes von sechs Kindern des Diplom-Ingenieurs Willy Cohnen und seiner Frau Adele, geb. Kind, in Wien geboren.

1944 übersiedelten meine Eltern nach Schönhofen im Landkreis Regensburg. Dort trat ich 1947 in die erste Klasse der Volksschule ein. Im gleichen Jahr zog meine Familie nach Aschaffenburg um, wo ich weiter vier Jahre lang die Volksschule besuchte. Von 1951 an war ich Schülerin am Humanistischen Gymnasium Aschaffenburg und bestand dort im Juni 1960 das Abitur.

Daraufhin immatrikulierte ich mich im Wintersemester 1960/61 an der Ludwig-Maximilians-Universität München und studierte elf Semester lang Medizin. Nach dem Vorphysikum im Sommersemester 1961 und dem Physikum im Wintersemester 1962/63 bestand ich dort am 9. August 1966 das Medizinische Staatsexamen.

Seit meiner Verehelichung mit Herrn Birnberger 1965 wohne ich in Gauting im Landkreis Starnberg.

Vom 1. Oktober 1966 an arbeite ich als Medizinalassistent. Ich war bisher im Zentralkrankenhaus Gauting, an der II. Medizinischen Klinik der Universität München und im Kreiskrankenhaus Starnberg beschäftigt.

